

Medizinische
Habilitationsschrift
Erlangen

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. G. HEGEMANN)

Chirurgische Gefäßanatomie der Niere

A. SIGEL*

INHALT

I. Gefäße der Niere	132
1. Literaturübersicht und Embryologie	132
2. Methodik der eigenen Untersuchungen	136
3. Die Aufteilung der A. renalis	137
4. Die «überzähligen» Nierengefäße	147
5. Das Arterienpräparat von innen (Pyramidales Negativ)	150
6. Die arterienlose Zone	153
7. Das Venensystem	155
II. Nierengefäße und Nierenparenchym – Relationen	157
8. Sind A. renalis und Nierenbecken korreliert?	157
9. Das System der Markpyramiden	158
10. Gefäßsystem, Kelchsystem und Hiluslage	160
11. Vasculo-hiläre Topographie	162
12. Korrelat von Mark und Gefäßen?	162
III. Operative und klinische Konsequenzen	164
13. Partielle Nephrektomie	164
14. Die kleine Nephrotomie	169
15. Die große Nephrotomie	169
16. Die Nephrostomie	170
17. Die verschiedenen Formen der Pyelotomie	171
18. Die sog. Doppelniere	173
19. Die gefäßbedingte Hydronephrose	174
20. Die verschiedenen Formen der Nephrektomie	175
21. Die Nierenluxation als Gefäßtrauma	178
22. Die Nierenarteriographie	179
23. Die Nierenpunktion	180
24. Die Transplantation der Niere	180
25. Hypertonie infolge Arteriitis stenosans	181
26. Hypertonie infolge arteriellen Verschlusses?	188
27. Harnstauungsniere in vasaler Sicht	188
28. Quantitatives über den embolischen Niereninfarkt	192
29. Persistierende oder erworbene fetale Lappung?	192
30. Collateralwege der Nierengefäße?	193
31. Nierenverletzungen	194
32. Zusammenfassung	195
Summary	196
Literaturverzeichnis	197

* Priv.-Doz. und Leiter der urologischen Abteilung



I. Die Gefäße der Niere

1. Literaturübersicht*

In seinem Werk «De corporis humani fabrica» (Basil 1555) erwähnt A. VESALIUS als erster die Aufteilung der Nierenarterie in ventrale und dorsale Zweige. Er läßt sie aber noch in die «Nierenhöhlräume» ausmünden. Vorstellungen über den Blutkreislauf in der Niere besaß schon EUSTACHIUS (1564). HARVEYS Lehre (1628) ließ die Niere unberücksichtigt. Dies holte HICHMORE nach (1651), seine Arbeit HARVEY widmend: «Hunc igitur laborem sub tuo assume vexillo (Nimm meine Arbeit unter deine Fahne auf). Daß arterielles Blut in venöses übergeht, erkannte MALPIGHIVS (1687). Nachdem der Holländer DE GRAF 1658 die Injektionsspritze erfunden hatte, begründeten VAN HORNE und JOHANN SWAMMERDAM (1627–1680) die Injektionstechnik der Blutgefäße. Weiterentwickelt wurde sie von FR. RUYSCH (1638–1731), Professor der Anatomie und Botanik in Amsterdam und Mitglied der französischen Akademie der Unsterblichen. BERTIN (1744) und später BLANDIN (1838) (zitiert nach v. MÖLLENDORFF) erkannten den Endcharakter der Nierenarterien. SCHUMLANSKI beschrieb erstmals, daß der dorsale Gefäßbezirk der schwächere sei. Mit dieser Beobachtung begann eine Reihe von halben Wahrheiten und halben Irrtümern, die sich bis in unsere Tage fortsetzt. Nicht Weniges wurde mehrfach entdeckt, indem spätere Untersucher frühere Ergebnisse nicht zur Kenntnis nahmen. Eine große Zahl ausgezeichneten Arbeiten brachte sich um den vollen Wert, indem die Verfasser richtige Einzelbeobachtungen unrichtig verallgemeinerten. Viel Aufmerksamkeit erhielt HYRTL (1868) für seinen Nachweis der «natürlichen Teilbarkeit der Niere». Daß Symmetrie aber nur selten existiert, erkannte er nicht. TUFFIER übernahm den Irrtum und führte konsequenterweise den Sektionsschnitt in die Nierenchirurgie ein. Das Ergebnis mußte enttäuschen (BELLOCQUE, 1911). Die Vorstellung, eine Niere blutlos teilen zu können, behielt aber operativ ihre Anziehungskraft. Unabhängig voneinander verbesserten BRÖDEL (1901) und ZONDECK (1903) HYRTLS Leistung. Sie fanden, daß die blutarme Zone 1–1,5 cm dorsal von der Mittellinie der Niere verlaufe. PETERS und JANSSEN schlossen sich dieser Meinung an. Oft

* Historische Angaben bei HOU-JENSEN (116).

richtig, aber nicht immer, war die Verallgemeinerung des Fortschrittes wiederum anfechtbar. WOLFF, ein Schüler ZONDEKS, erfaßte die Variabilität der beiden Gefäßschalen besser. Daß die Venen zwischen ventral und dorsal anastomosieren, blieb lange unerwähnt, obwohl HYRTL selbst (1863), vor allem aber LENHOSSEK UND HAUCH (1904) das gegensätzliche Verhalten der Venen zu den Arterien nachgewiesen hatten.

Kenntnisse über den extrarenalen Verlauf der A. renalis begannen mit SCHMERBER (1895). Er erkannte, daß sich die Gefäße in rund $\frac{1}{4}$ aller Fälle gleich nach dem Abgang von der Aorta aufzuteilen begannen, in rund 60 % in der Mitte zwischen Aorta und Niere und im restlichen Prozentsatz in Hilusnähe. Spätere Untersucher (BRÖDEL, GÉRARD, JENSEN) haben diese Daten im wesentlichen bestätigt. KUPRIJANOFF fand mehr hiläre als mittlere Gefäßaufteilungen. Er nannte sie distributal und marginal.

Die Existenz von mehr als einer Nierenarterie am gleichen Organ, das Studium der akzessorischen Nierengefäße hat viele Untersucher bis in unsere Tage beschäftigt. In zeitlicher Reihenfolge (THOMPSON, KOLSTER, KOPSCH, GEGENBAUER, JENSEN, WEINSTEIN, SAURAMO) schwanken die Angaben über die Häufigkeit von 14 bis 67 %, am meisten zwischen 20 bis 30 %. MERKLIN kommt in einem Sammelreferat über 11 000 Nieren auf die Durchschnittszahl von 28 %. Daß akzessorische Nierengefäße, d. h. überzählige, von der Aorta abgehende, in der Niere integrieren, haben GÉRARD UND CASTLIAUX (1908), FUCHS, JENSEN, GRAVES UND MICHEL betont. Die Diskussion über den Zusammenhang mit der Hydronephrose hatten GRÉGOIRE UND EKEHORN begründet (1908), HELLSTRÖM hat sie weitergeführt.

Das quantitative Verhältnis von ventralem und dorsalem Gefäßbezirk schätzte BRÖDEL durchschnittlich auf $\frac{3}{4} : \frac{1}{4}$, NARATH auf $\frac{2}{3} : \frac{1}{3}$.

Den Modus der arteriellen Aufteilung geben viele Untersucher und Lehrbücher nur cursorisch an. BRÖDEL, BRAUS, JENSEN sahen 4-5 Abzweigungen, SAURAMO 5-7 Äste, WIART UND PALUMBO 3 Äste. Systematischer befaßten sich damit GÉRARD UND CASTIAUX, ALBARRAN UND PAPIN und HOU-JENSEN. Die Aufteilung der A. renalis in 3 Äste, prépyelique, retropyelique, polaris superior, ist im Groben richtig, aber differenzierungsbedürftig. Der anfechtbare Begriff der Polararterie war damit eingeführt. Die Gültigkeit für den ganzen unteren Pol erkannten fast sämtliche Untersucher, ein-

schließlich GRAVES (1954). Nahezu alle übersahen, daß die hiläre Aufteilung sich davon ausnimmt. Für den oberen Pol wurde eine einheitlich versorgende Polarterie noch öfter zu Unrecht anerkannt. Die Herkunft der Blutgefäße in diesem Bereich von ventral und von dorsal hat erst GRAVES klar beschrieben. Topische Zusammenhänge zwischen der Gefäßaufteilung und der Hilusformation erkannten RENON UND TORLOIS (1954–1956). RENON ist aber noch in der alten Vorstellung von HYRTL UND TUFFIER befangen, die Gefäßsymmetrie zwischen ventral und dorsal annahm. Im Bereich des Makroskopischen sind die Gefäßverhältnisse der Menschenniere von denen der Hundeniere verschieden. Die Untersuchungen von v. KÜGELGEN, mit den unsrigen verglichen, zeigen den Unterschied klar: Die Hundeniere weist immer Symmetrie des Gefäßbaumes auf, die Menschenniere nur selten. Ergebnisse der Tieranatomie haben mithin für unsere Nierenoperationen nur bedingten Wert.

Das Röntgenverfahren wurde zur Aufhellung der nirgends verbindlich beschriebenen normalanatomischen Gefäßverhältnisse der Niere von ZONDEK, HAUCH, PRIWES, PALUMBO UND BORELLI angewandt. Der Gedanke, benötigte Auskünfte während einer Operation röntgenographisch zu beschaffen, stammt von NARATH. ALKEN hat die Renovasographie systematisch betrieben. Die Nierenangiographie, heute ein weit verbreitetes interessantes, überschätztes Verfahren, aus der Gründerleistung von DOS-SANTOS (1929) entstanden, hat vielfach literarischen Niederschlag gefunden. Monographische Darstellungen stammen von WILLE-BAUMKAUFF, ÖDMANN, STIRLING, VOGLER und HERBST, BOIJSEN (248).

Das operative Interesse an der makroskopischen Gefäßstruktur der Niere war in den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts von der Nephrotomie her bestimmt, neuerdings von der partiellen Nephrektomie. Das Ergebnis vieler tierexperimenteller (BARTH, LANGMAK, HERMANN, WILDBOLZ, MOORE UND CORBETT, LITTEN, HINMANN, BELT UND JOELSON, SIMON) und klinisch-operativer Beobachtungen (BARDENHAUER, MARWEDEL, VON HABERER, JANSEN, NEUHAUSER, ROLNICK, GREIFENHAGEN, KORNITZER, HERBST UND POLKEY, ENGEL, TORASSA, PETERS, ROSENSTEIN, KUORY, GOLDSTEIN) war ziemlich einheitlich: Die Nekrose, die jeder Schnitt ins Nierengewebe und jede Umstechung verursacht, wird vom Organ funktionell kompensiert und lokal resorbiert. Nicht der gewebliche Untergang, sondern die beste Methode der Blutstillung interessierte am meisten. Die Hoffnung auf Gewebsneubildung hatten schon

MAAS-TILLMANN und später GRUBER verbindlich widerlegt. Aber kaum einer der chirurgischen Untersucher hat sich eingehend mit der normalanatomischen Gefäßstruktur beschäftigt. Dieser Einwand gilt auch für die bisherige Praxis der partiellen Nephrektomie (SPIEGELBERG, CZERNY, WELLS, KÜMMEL, HAMILTON, ABESHOUSE, HRYNTSCHAK, WENZEL, CAMPBELL, KRETSCHMER, PUIGVERT, CIBERT, EBERHARDT UND BANKS, MAY, BISCHOFF, LJUNGREN, THELEN, CULP, HAFFNER, LATTIMER, BIBUS, KUSUNOKI u. a.). Die Ergebnisse der röntgenologischen Angiographie galten als ausreichend. SEMB, DUFOUR, NARATH und ALKEN regten den Gesichtspunkt der Gefäßversorgung stärker an. GRAVES UND SMITHUIS bearbeiteten ihn intensiver.

Die Frage nach der topischen Korrelation von Parenchym- und Gefäßversorgung hat kaum Bearbeiter gefunden. CHIEVITZ (1878) wußte bereits, daß die gemeinsame Zuordnung von Gefäßen und Bronchialbaum als Analogon in der Niere nicht existiert. PRIWES schrieb Nieren mit extrahilärer Gefäßaufteilung erhöhte Morbidität zu und sah die Gestalt des Nierenbeckens in Abhängigkeit von der Gefäßformation, so das embryologische Primat der Ureterknospe verkennend. FUCHS, KORNITZER UND BÖMINGHAUS erkannten hier Zusammenhänge eines dilatierten Nierenbecken-Kelchsystems mit renalen Durchblutungsänderungen, und LINDER vermutete mit Recht einen partiellen Goldblattmechanismus.

Embryologie der Nierenarterien

Das Schema von FELIX (Abb. 1) erleichtert das Verständnis. Die bleibende Niere (Nachniere) entwickelt sich aus dem Material der Urniere. Dies gilt auch für die Gefäße. Die zahlreichen Urnierenarterien, paarige laterale Äste der verschmolzenen Aorta, reduzieren sich in ihrem extrarenalen Verlauf, so daß am Ende der Entwicklung normalerweise nur noch eine A. renalis auf jeder Seite existiert. Bricht diese Reduktion vorzeitig ab, so bleibt die eine oder die andere Formation von Urnierenarterien erhalten. Akzessorisch heißt ein Gefäß, wenn es aus der Aorta, aberrierend, wenn es aortennah aus dem Stamm der A. renalis sich herleitet, so ein etwas späteres Stadium der Reduktion anzeigend. Beide Male handelt es sich nicht um eine originale Urnierenarterie, von denen es 16–20 gibt, 4 pro Segment, sondern um mehrere, bereits verschmolzene.

Anders wäre nicht zu erklären, weshalb die lichte Weite akzessorischer Gefäße oft $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{3}$ der Hauptarterie beträgt.

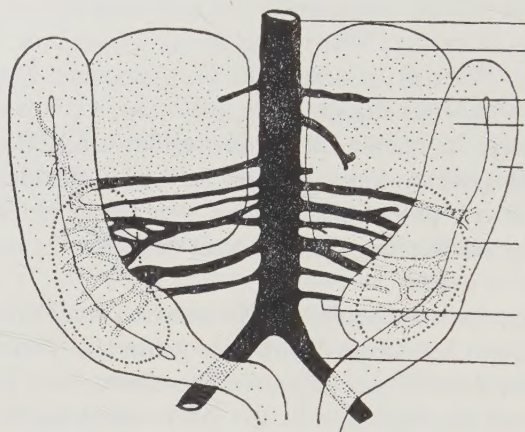


Abb. 1 Das Schema von FELIX, die Arterien der Urniere darstellend, erklärt die reduktive Variabilität der akzessorischen und aberrierenden Nierengefäße.

2. Methodik der eigenen Untersuchungen

An 130 Nieren verstorbener Menschen wurde der arterielle Gefäßbaum dargestellt, in 76 Fällen gleichzeitig das Nierenbecken-Kelchsystem und in 15 Fällen auch das Venensystem. Das Venensystem allein wurde achtmal dargestellt. An 12 Nieren wurde geprüft, mit welcher Schnittführung die Nierenspaltung den geringsten Gefäßschaden verursacht.

Die Darstellung der Gefäße und des Nierenbecken-Kelchsystems erfolgte mit der Injektions- und Korrosionsmethode. Als Injektionsmittel verwendeten wir das Plastoid, einen polymerisierten Kunststoff der Firma Röhm und Haas in Darmstadt. Das Mittel ist geschmeidig und gleitfähig. Es füllt die feinsten makroskopisch sichtbaren Gefäße aus. In erhärtetem Zustand ist das Material fest und widerstandsfähig. Die Schrumpfungstendenz beträgt 30 bis 35 % (204).

Eine besondere Vorbereitung der Niere vor der Injektion ist nicht erforderlich. Es genügt die Entfernung der Fettkapsel und die präparatorische Darstellung der A. und V. renalis und ihrer Ver-

zweigungen bis an den Hilus. Die fibröse Kapsel bleibt besser erhalten, da sonst im Sinus leicht Gefäßverletzungen entstehen. Es ist nicht notwendig, das Gefäßsystem vor der Injektion auszuspülen.

Je nach der Menge des Plastoids wird eine fast parenchymatöse (Abb. 8) oder eine mehr baumartige (Abb. 12) Darstellung des Präparates erreicht. Parenchymähnlichkeit entsteht durch die Nachbildung der Aa. interlobulares, Baumartigkeit entsteht, wenn die Injektion mit den Aa. arcuatae aufhört.

Das so gewonnene, formgetreue Phantom des arteriellen Gefäßbaumes zeigt ohne weiteres, was links und rechts ist, ventral und dorsal, oben und unten, konvexe und flache Seite, die Grenzen von Sinus und Hilus, von Mark und Rinde. Das Phantom ist überdies aufklappbar, und von innen gesehen zeigt es Verlauf und Anordnung der Columnae Bertini, den ausgesparten Raum der Pyramiden, von den Aa. interlobulares wie Fachwerk umgeben (Abb. 13, 19), zeigt weiter die räumlichen Relationen zwischen Rinde, Mark und Nierenbecken-Kelchsystem.

2. Die Aufteilung der *A. renalis*

a) Das Verhältnis von ventral zu dorsal

Die *A. renalis* teilt sich ausnahmslos in ein ventrales und ein dorsales Versorgungsgebiet. Ebenso ausnahmslos besteht zwischen beiden keine Verbindung. Daß sich die *A. renalis* in zwei Hälften teile, stimmt für die Menschenniere nur ausnahmsweise. Das ventrale Gebiet ist oft das größere, und das dorsale erscheint dann nur als eingepaßtes Ergänzungsfeld. Die Unterscheidung in ventral und dorsal ist leicht, weil das Nierenbecken-Kelchsystem dazwischen liegt.

Das Mengenverhältnis (Tab. II) zwischen ventralem und dorsalem Versorgungsgebiet können wir nicht exakt bestimmen, nur schätzen. Eine Oberflächenmessung genügt nicht, weil die Tiefenausdehnung der beiden Gebiete variiert. Annähernd könnte das Gewichtsverhältnis Aufschluß geben. Da aber diese Werte auch nur bedingt verbindlich wären, zogen wir es vor, unsere Präparate nicht zu teilen. Das durchschnittliche quantitative Verhältnis zwischen ventraler und dorsaler arterieller Gefäßversorgung beträgt etwa 2,0 : 1. Das Verhältnis nähert sich in einer kleineren Zahl von Präparaten einander stark an. An rechtsseitigen Nieren ist der dorsale Gefäßbezirk häufig größerflächig entwickelt als an linksseitigen.

Diese Beobachtung vermittelt praktische Aufschlüsse (S. 32). Völlige Gleichheit zwischen ventralem und dorsalem Gefäßsystem haben wir nicht gesehen. Nach der anderen Seite kann der ventrale Anteil bis zum Vier- und Fünffachen dominieren.

Tabelle I

Art der Gabelung der A. renalis in die beiden Hauptäste und deren Aufteilung
(geprüft an 127 Nieren)

		ventral	dorsal
1)	hilär	13	107
2)	prähilär u. sprossenförmig	13	14
3)	etwa in der Mitte zwischen Aorta und Hilus (moyenne)	73	6
4)	aortennah oder generell aberrierend	8	—

Tabelle II

Verhältnis der beiden Hauptäste nach Quantität und Fläche (Schätzwert)
(geprüft an 113 Nieren)

ventral : dorsal		
0,8	1	5
1,2	1	12
1,5	1	44
2,0	1	37
3,0	1	10
4,0	1	5
		113

b) Die ventrale Aufteilung

Sie kann an jeder Stelle zwischen dem Abgang der A. renalis aus der Aorta und dem Hilus renalis beginnen. Der Beginn in der proximalen Hälfte kommt weniger oft vor, am häufigsten beobachten wir ihn ungefähr in der Mitte, weniger häufig direkt am Hilus, nie intrarenal (Tab. I). Der Ort der Aufteilung bestimmt notwendig den Modus, in dem sie stattfindet. Hilusnahe und hilusferne Aufzweigung sind der Form nach verschieden.

b1. Die hilusferne Verzweigung

Eine Dreiteilung des ventralen Hauptastes der A. renalis herrscht vor (5, 88). Wir sehen regelmäßig einen oberen, mittleren und unteren Zweig (Abb. 3, 8, 13). Jedem der drei Zweige entspricht ein autonomes Versorgungsgebiet, dessen Größe korrespondierend variiert, d. h., wenn das untere größer ausfällt, ist das mittlere kleiner usw. Territoires artériels nennen die Franzosen (88, 228) diese Versorgungsgebiete. GRAVES (Abb. 2) nannte sie Segmente und die zugehörigen Gefäße Segmentarterien. Der Fachausdruck heißt Aa. interlobares. Da diese Bezeichnung aber auch noch für eine Reihe von Tochtergefäßen gilt, entspricht die Bezeichnung Segmentarterie chirurgischen Zwecken besser.

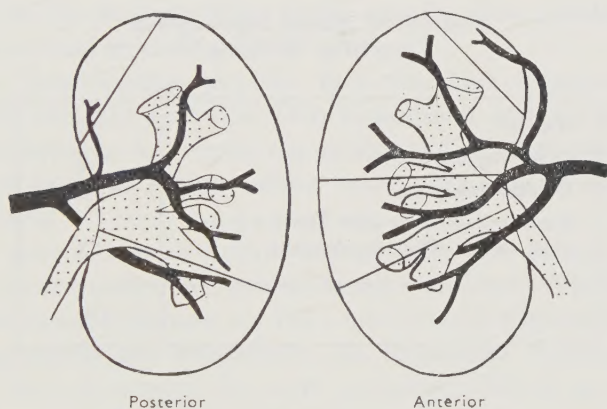


Abb. 2 Das Aufteilungsschema der A. renalis von GRAVES brachte im Vergleich mit den vorherigen hauptsächlich von französischen Untersuchern (4, 87, 88, 98, 116) stammenden Ergebnissen eine Systematisierung. Der Begriff Segmentgefäß wurde eingeführt. Neu war die Deskription der apikalen Segmentarterie, ferner die Beobachtung daß die untere Segmentarterie im Gegensatz zur oberen eine Polararterie ist. Das Schema berücksichtigt nicht, daß die dorsale Segmentarterie die ganze Rückseite des unteren Pols einnehmen kann und daß dann entsprechend die ventrale untere SA den Charakter der Polararterie verliert. Das Schema berücksichtigt ferner nicht, daß die Berührungszone der ventralen und dorsalen Gefäßschale nur selten in der Mittellinie liegt. Der pyramidal-genetische Zusammenhang von Hiluslage und arterienloser Zone ist unbekannt, ebenso der Unterschied zwischen hilusnaher und hilusferner Aufteilung.

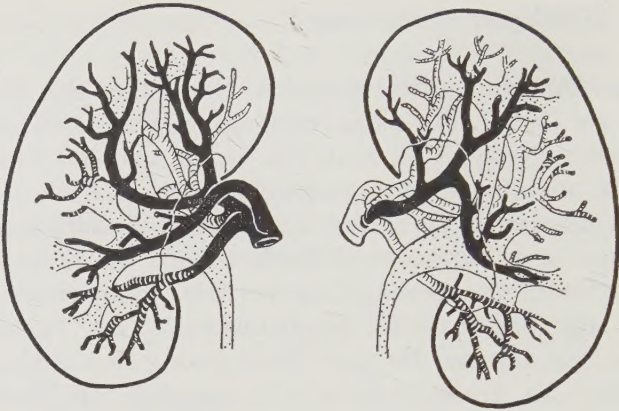


Abb. 3 Extrahiläre Gefäßaufteilung etwa in der Mitte zwischen Aorta und Hilus. Das System SA ist deutlich, apicales, oberes, mittleres und unteres Gefäß. An den Polen dominiert die Ventralseite, unten ganz, oben teilweise. Das Verhältnis von ventral zu dorsal – etwa 1:2,5. Hilus dorsal höher als ventral = Norm an rechten Nieren.

Tabelle III

Herkunft der apikalen Segmentarterie
(geprüft an 138 Nieren)

Renalis	53
Obere Segmentarterie	13
Dorsaler Hauptast	50
Zentrale Aufteilung aller Äste der A. renalis, einschließlich der Apicalis	22
	138

Tabelle IV

Ventrale Segmentarterien in quantitativer Sicht
(geprüft an 114 Präparaten)

	norm. Kaliber	überdurch- schnittlich	unterdurch- schnittlich	inter- dependent	mehrfästig extrarenal
apicalis	79	35			
obere S.A.	64	30	16	4	2
mittlere S.A.	93	5	→	16	17
untere S.A.	58	44	12		35

Die Dreiteilung des ventralen Astes ist oft eine echte Trifurkation (Abb. 3). Die Form einer Kuppel, eines Rundbogens, eines Spitzbogens, eines Zeltdaches erscheint so im Aufsichtsbild. Aber die Symmetrie zwischen oben und unten mit Mittelständigkeit der mittleren Segmentarterie kommt nicht sehr häufig vor, weil der Stamm der A. renalis oft in die obere Hilushälfte tendiert. Die exzentrische Trifurkation in cranio-caudaler Richtung überwiegt, und die untere Segmentarterie ist deshalb stets die längste. Hin und wieder fehlt eine echte Trifurkation, statt dessen sehen wir eine Bifurkation der oberen und mittleren Arterie, während die untere etwas proximal davon aus der A. renalis allein abgeht.

Es kommt auch vor, daß sich die obere oder die untere Segmentarterie bereits prähilär zweiteilt. Der Eindruck der generellen Dreiteilung ist dann gestört, und die Definition einer unteren, mittleren und oberen Segmentarterie nicht mehr klar anwendbar. Sofern diese Störung der Dreiteilung erst in Hilusnähe eintritt, hängt sie auch ab von der Hilushöhe. Liegt der Hilus auf der Ventralseite, wie es für die linke Niere häufig zutrifft, dann gabeln sich die Segmentarterien gehäuft prähilär (Abb. 11).

Das Versorgungsgebiet der drei ventralen Segmentarterien variiert in mäßigen Grenzen. Durchschnittlich und auf die Oberfläche bezogen, ist das untere das größte, das mittlere das kleinste. Das obere und das untere Gebiet haben aber je eine wesentliche Besonderheit.

Die untere Segmentarterie vascularisiert den ganzen unteren Nierenpol, also auch den dorsalen Anteil (Abb. 3, 5). Nur hier trifft die Bezeichnung Polararterie zu. Die ventro-dorsale Gefäßscheide, die Aufklappbarkeit des Präparates, die natürliche Teilbarkeit der Niere ist hier am unteren Pol nicht vorhanden. Der so arteriell einheitlich vascularisierte untere Nierenpol ist ventral und dorsal nicht immer gleich groß. Das Feld kann dorsal größer und kleiner als ventral sein, je nachdem, wie die intrarenale Aufteilung der unteren Segmentarterie ausläuft. Mit der Variabilität der unteren dorsalen Markierung korrespondiert der dorsale Hauptast.

Im Gegensatz zu den Verhältnissen am unteren Pol vaskularisiert die obere Segmentarterie den oberen Nierenpol nicht allein. Der dorsale Bezirk erhält seine Zufuhr ohnehin konstant vom dorsalen Hauptast. Der randständige Anteil des oberen Pols besitzt seine eigene Blutzufuhr. Diese erfolgt durch eine apikale Arterie (GRAVES), ein konstant vorhandenes Gefäß, im Grunde genommen

eine 4. ventrale Segmentarterie, welche die Eigenschaft besitzt, nach Herkunft und Ausdehnung des Versorgungsgebietes ziemlich zu variieren (Tab. III).

Ebenso oft wie vom ventralen, geht die A. apicalis vom dorsalen Hauptast ab. Fast immer ist sie von beiden Seiten her angelegt, eine Seite überwiegt aber kaliber- und ausdehnungsmäßig, so daß wir das Gefäß künftig nur in der Einzahl benennen. Die ventrale Abkunft zeigt verschiedene Möglichkeiten. Als Seitenzweig der oberen Segmentarterie haben wir das Gefäß nicht oft angetroffen, dagegen entstammte es viermal so oft unmittelbar der A. renalis, entweder an der Stelle der Trifurkation, bzw. Bifurkation und so diese Definition aufweichend oder etwas aortenwärts davon. Das Versorgungsgebiet beträgt durchschnittlich $\frac{1}{3}$ von dem der oberen Segmentarterie, manchmal auch bis zur (Abb. 5) Hälfte und darüber. Der Zuwachs, den der obere Pol durch die Apicalis erhält, entspricht dem Maß, um das der obere Pol den unteren an pyramidaler Substanz generell übertrifft (s. S. 159). Der Hinweis auf eine obere Polararterie, der sich in singulärer Bedeutung an vielen Literaturstellen findet, ist in der Regel nicht zu objektivieren.

Die mittlere Segmentarterie ist in ihrem extrarenalen Anteil des öfteren nicht vorhanden (Tab. IV). Sie vereinigt sich dann im Hilusbereich oder etwas außerhalb davon mit der unteren Segmentarterie, so ihre Selbständigkeit aufgebend (Interdépendance nach RENON) (Abb. 4). Der Durchmesser der Segmentarterie, die den

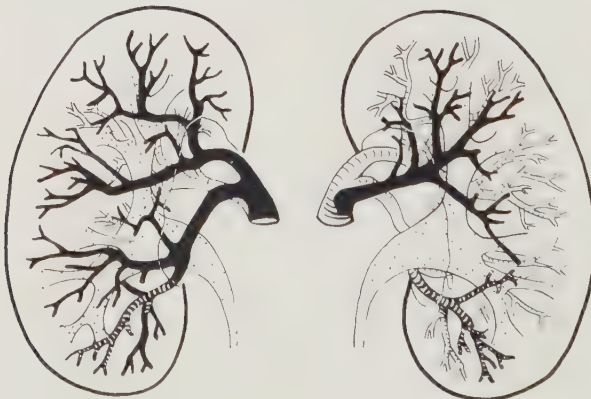


Abb. 4 Das System der 5 SA beweist sich nicht generell. Eine selbständige mittlere SA ist, wie hier, nicht immer deutlich vorhanden. Die untere SA vascularisiert den unteren Pol in der Regel auch auf der Dorsalseite. Die Berührungszone von ventralem und dorsalem Hauptast liegt weit auf der Dorsalseite.

Zuwachs erhält, ist entsprechend größer. Die Neigung der mittleren Segmentarterie, sich einer der Nachbararterien zuzuwenden, ist nach beiden Seiten hin gleich oft vorhanden. Ebenso kommt es vor, daß sie sich ungefähr hälftig nach oben und nach unten wendet (Abb. 4). Anstelle der sonst vorherrschenden Dreiteilung des ventralen Hauptastes entsteht eine Zweiteilung.

Die Grenzflächen zwischen den verschiedenen Versorgungsgebieten der Segmentarterien verlaufen flach, gebogen, mitunter fast linear, kaum verhakt, nie bizarr. Eine gewisse Dreistufigkeit kommt öfter vor, in dem Sinne, daß die 3 ventralen Gefäßterritorien nicht einfach linear aneinander grenzen, sondern sich zur Mitte hin etwas schräg überlagern, das untere nach außen, das obere nach innen.

Die nächste geregelte Gruppierung der ventralen Segmentarterien weicht von der bisherigen erheblich ab. Nicht ein gemeinsam zentrales Zusammenfließen existiert, sondern ein mehr nebeneinander geschaltetes System, vergleichbar einem Hauptweg, der nach einer Seite eine Reihe von schräg-parallel ziehenden Nebenwegen abgibt und sich dann selbst ausläuft (Abb. 5). Diese Formation bringt es mit sich, daß die A. renalis eine verstärkt caudale Richtung nehmen muß, wenn sie parallel verlaufende Segmentarterien extrarenal abgibt (Abb. 10).

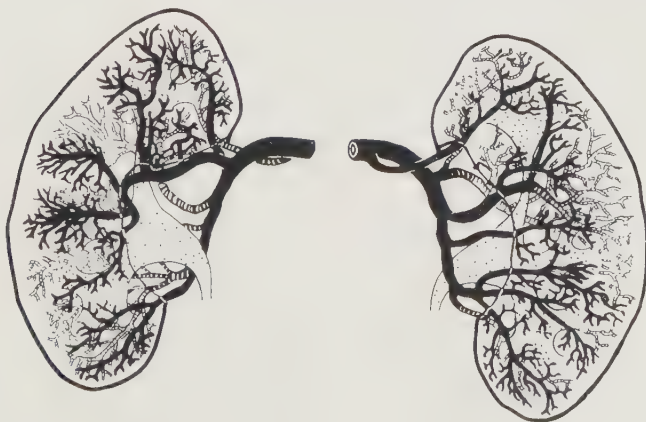


Abb. 5 Beispiel für die prähiläre sprossenförmige Aufteilung der A. Renalis. Die apicale SA geht proximal aus der Renalis ab.

b2. Die hilusnahe Verzweigung

Den Wandel von der konzentrischen Anordnung der Segmentarterien zum sprossenförmigen Parallelverlauf zeigt diese Gruppe noch deutlicher (Abb. 6, 9, 10). Die mittlere Segmentarterie trägt dazu bei, indem sie ihre Selbständigkeit behält, keine Verbindung mehr mit den benachbarten Segmentarterien eingeht und überdies stets aus zwei oder drei getrennten, dünneren Ästen besteht. Die vorher schräg verlaufende Sammelarterie, die Neuheit bereits in der zuletzt beschriebenen Gruppe, nähert sich dem queren Verlauf an.



Abb. 6 Beispiel für hiläre Gefäßaufteilung. Berührungszone der Versorgungsgebiete beider Hauptäste weit dorsal.

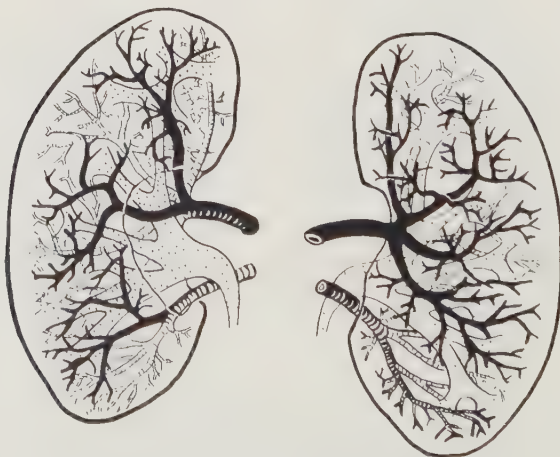


Abb. 7 Hiläre Gefäßaufteilung mit akzessorischer unterer SA.

Die Sammelarterie setzt sich winkelig in die A. renalis fort. Der Winkel beträgt mehr als 90° , weil die A. renalis selten die Aorta rechtwinklig verläßt. Hier überhaupt nicht, aber auch sonst selten, decken sich Verästelungs- und Verlaufswinkel.

Der extrarenale Anteil der ventralen Segmentarterien ist mit der zunehmenden hilären Konzentration kürzer geworden. Diese Verkürzungstendenz ist mit den aufgezeigten Formen noch nicht am Ende. Die Abb. 6, 9 zeigen das Endstadium, eine Standardform, die häufig vorkommt (Tab. 1). Eine weitergehende Rückbildung der Urnierenarterien und eine stärkere Konzentration des radiierenden Systems der Interlobargefäße auf den Hilus ist nicht mehr möglich. Der Segmentcharakter der ventralen Gefäßanordnung ist damit aber auch undeutlicher geworden, von außen nicht mehr erkennbar und nicht mehr isoliert darzustellen. Mit dem völligen Schwund des extrarenalen Anteiles der Segmentarterien hat die A. renalis zugleich ihre maximale Länge erreicht. Der Entwicklungsprozeß ist hier am weitesten gediehen. Daß dieses Stadium für die Menschenniere nicht die Norm darstellt, könnte eine anthropologische Betrachtungsweise weiterbeschäftigen.

c) Die dorsale Aufteilung

Das Versorgungsgebiet des dorsalen Hauptastes ist nach der Oberfläche und nach der Tiefe hin fast immer kleiner als das des ventralen Hauptastes (Abb. 3, 4). Die Maße variieren aber erheblich, und korrespondierend sind die ventralen größer oder kleiner. Das durchschnittliche Verhältnis beträgt ungefähr 1:2,0 (s. Tab. II). Neben diesem quantitativen Unterschied besteht ein anderer darin, daß sich der dorsale Hauptast fast immer hilär verzweigt und sich topisch nach dem Nierenbecken richtet, gemäß der formativ führenden Rolle der Ureterknospe und ihrer Derivate (14). Je größer das Nierenbecken, am deutlichsten in der ampullären Gestalt, um so gebogener, aber unmittelbar hilär angelehnt, weicht die dorsale Segmentarterie cranial aus (Abb. 12). Eine extrahiläre Verzweigung gibt es dorsal nur sehr selten (Tab. I).

Wenn die Dorsalis nur ein kleines Feld einnimmt, zeigt sich an der hilären Gefäßaufteilung nichts Bemerkenswertes. Es ist eine einfache organwärts gerichtete, am Parenchymrand oben beginnende radiierende Aufteilung, bei der sich das Gefäß nach unten zu



Abb. 8 Ist identisch mit dem Präparat der Abb. 13. Die 5 ventralen SA sind deutlich vorhanden. Ventraler und dorsaler Hauptast aberrieren aortennah.



Abb. 9 Rechte Niere, Ventralseite. Hiläre Aufteilung. Die A. renalis hat hier ihre maximale Länge. Weiß = Versorgungsgebiet des dorsalen Hauptastes, schwarz = Versorgungsgebiet des ventralen Hauptastes. Hilus = dorsal = rechte Niere. An den Polen ventrale Dominanz. Berührungszone = etwas auf Ventralseite, weil Hilus dorsal.

Ende verteilt (Abb. 4). Oft erreicht das Versorgungsgebiet kaum die Organmitte. In den Fällen, in denen das dorsale Versorgungsgebiet größer wird und sich dem ventralen flächenmäßig, weniger tiefenmäßig annähert, gleicht sich das Modus der dorsalen Gefäßaufteilung der ventralen hilären Aufteilung an (Abb. 6). Hat diese entwicklungsgemäß das weiteste Stadium erreicht, erfolgt sie kom-

plett hilär, dann erreicht auch die dorsale Gefäßaufteilung ihre weiteste Ausdehnung, und bis auf geringe Unterschiede ist die Symmetrie zwischen ventral und dorsal hergestellt. Konform damit gleicht sich der Wölbungsunterschied der beiden Seitenflächen aus, und der untere Pol verliert die ventrale Anatomie seiner Blutzufuhr (Abb. 6, 9). Sie geschieht dann ebenfalls ziemlich symmetrisch von beiden Seiten her. Auf dieses Entwicklungsstadium allein trifft HYRTLs genereller Vergleich mit der Aufklappbarkeit einer Austernschale zu.

Der dorsale Hauptast kennt also nicht verschiedene Formen wie der ventrale, sondern nur eine unterschiedliche substantielle Ausdehnung.

4. Die «überzähligen» Nierengefäße

Die sog. akzessorischen Nierengefäße sind das Ergebnis einer Rückbildung der Urnierenarterien, die früher als die bisher beschriebene zum Stillstand kam. Den Prozentsatz der akzessorischen Nierengefäße geben größere Statistiken (11–13, 3, 166, 232) mit rund 25–30 % an.

Unsere Präparate zeigen konstant: Der extrarenale Verlauf der Segmentarterien, wie ausgefallen und unwegsam er manchmal erscheint, verändert nicht den Gefäßverlauf innerhalb der Niere. Jedes noch so abnorme Gefäß ist ein integrierender, nicht ersetzbarer Bestandteil der Niere. Weil es keine arteriellen Anastomosen gibt, entspricht jedem extrarenal anzutreffenden Nierengefäß ein festes Versorgungsgebiet. Jede Unterbrechung ist endgültig, die Infarktzone substantiell nicht ausgleichbar (Abb. 7, 14, 15).

Die akzessorischen Arterien passieren wie jedes andere Segmentgefäß den Hilus, die polaren ganz randständig. Extrahilärer Gefäßeintritt ist die große Ausnahme, und nur die Apicalis nimmt gelegentlich diesen Verlauf.

Wir nennen ein Nierengefäß akzessorisch, wenn es zusätzlich zur A. renalis von der Aorta abgeht, aberrierend heißt es, wenn es die A. renalis aortennah verläßt.

Zu unterscheiden sind isolierte und generalisierte Rückbildungsstörungen. Unter den isolierten Störungen ist es die Persistenz einer unteren Segmentakzessoria, die am häufigsten vorkommt (Abb. 7, 14 und Tab. VII). Dieser Umstand belegt folgendes. Der vasale Reduktionsprozeß beansprucht aus räumlichen Gründen die

Tabelle V
Hilusformation

	58 li. Nieren	64 re. Nieren
Hilus medial	18	12
– dorsal	5	50
– ventral	35	2

Tabelle VI
Berührungszone der ventro-dorsalen Gefäßbezirke

	an 57 li. Nieren	an 66 re. Nieren
medial	7	18
ventral	1	9
dorsal	49	37

Tabelle VII
Akzessorische oder aberrierende Gefäße

Gesamtzahl	27 = 20% aller Fälle
apicalis	1
obere Segmentarterie	1
mittlere	2
untere	12
dorsaler Hauptast	8
mehrfach isol.	3
mehrfach gemischt	5

caudalen Urnierenarterien stärker als die cranialen, die dem künftigen Stamm der A. renalis näher liegen. Außerdem sind die caudalen Arterien dem formativen Primat der Ureterknospe stärker ausgesetzt. Für die oberen Urnierenarterien gibt es kaum Kollisionsmöglichkeiten, und demgemäß haben sie z. B. an der Verursachung der Hydronephrosen keinen Anteil.

Wir sehen aber nicht nur die untere Segmentarterie in der persistierenden Rolle, ebenso alle anderen, nur weniger oft (Abb. 16, 15 und Tab. VII).

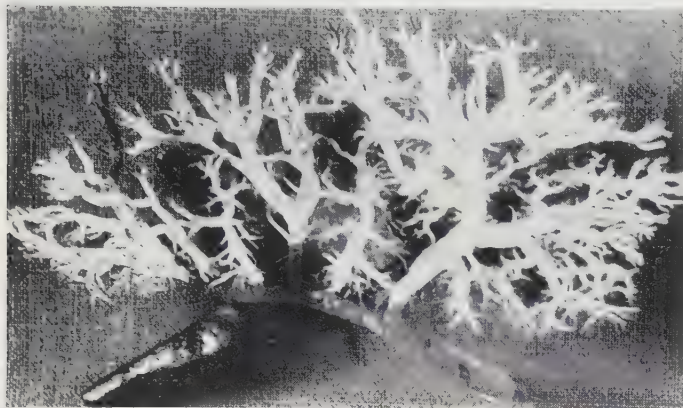


Abb. 10 Rechte Niere, Ventralseite. Hiläre Aufteilung. Kein Segmentcharakter der Segmentarterien mehr zu erkennen. Die A. renalis gibt die Interlobares wie Sprossen einer Leiter ab. Die Hilusgrenze ist durch den Übergang auf Weißfärbung gekennzeichnet. Dorsaler Hauptast viel dünner als ventraler. Pole ventral vascularisiert. Hilus—dorsal.



Abb. 11 Linke Niere, ventrale Aufteilung noch hilusnah, aber schon extrahilär. Hilus ventral = linke Niere. Nierenbeckenhauptwinkel extrarenal.



Abb. 12 Rechte Niere, Dorsalseite. Apikalis aus der Dorsalis. Dorsaler Hauptast ist schwächer. Hilus öffnet sich dorsal. Nierenbeckenwinkel extrarenal. »

Hinderlich für die Übersehbarkeit der überzähligen Nierengefäße wirkt sich das Nebeneinander von akzessorisch und aberrierend aus. Das akzessorische Gefäß, nach der Definition aus der Aorta abgehend, hat als Partner aberrierende Gefäße, welche die A. renalis früh verlassen. Darin zeigt sich, daß das Stadium, in dem die Rückbildung der Urnierenarterien aufhörte, für akzessorische und aberrierende Gefäße nicht weit auseinander liegt. Die weitere Anordnung dieser nebeneinander bestehenden aberrierenden und akzessorischen Gefäße deckt sich mit der eingangs als allgemeinverbindlich bezeichneten Dreier- oder Vierergruppierung der ventralen Segmentarterien.

5. *Das Arterienpräparat von innen* (Pyramidales Negativ)

Was wir bisher von der Niere beschrieben haben, war der Verlauf der Segmentarterien und ihre Projektion auf die Oberfläche des Organs. Im folgenden ist die räumliche Struktur des Gefäßbaumes darzustellen. Dazu eignet sich weit besser als der Blick von

außen die Sicht von innen. Die Aufklappbarkeit des Präparates in der Gefäßscheide von ventral und dorsal verschafft diese Sicht zwanglos (Abb. 13). Wir erkennen in dem arteriellen Ausguß des Gefäßbaumes eine formgetreue interstitielle Nachbildung der Niere, in der nur die Pyramiden fehlen. Der Platz, den das kapilläre Pyramidensystem einnimmt, ist ausgespart. Kammerartig leer, von den Aa. interlobares seitlich wie Fachwerk begrenzt, sind so die Pyramiden nach Zahl und Größe in Abwesenheit erkennbar.

Das WINTERGRÜN-Präparat (Abb. 19) objektiviert die Verhältnisse mit einer anderen Methode. Das Ergebnis ist sich gleich. Die Aa. arcuatae und der daraus hervorgehende büstenartige Saum der Aa. interlobulares gehören zwar zum Interstitium und sind mit der Rinde nur für den groben Aspekt identisch. In unseren Präparaten sind sie der reproduzierte Platzhalter für die spezifischen Rindenelemente. Der so mit Plastoid angefüllte interstitielle Raum zeigt die Formation der Rinde: Den dichten, mantelartigen, zentimeterhohen Überzug des Pyramidalsystems, der in die Interpyramidalräume sinuswärts eindringt und damit die Columnae renales

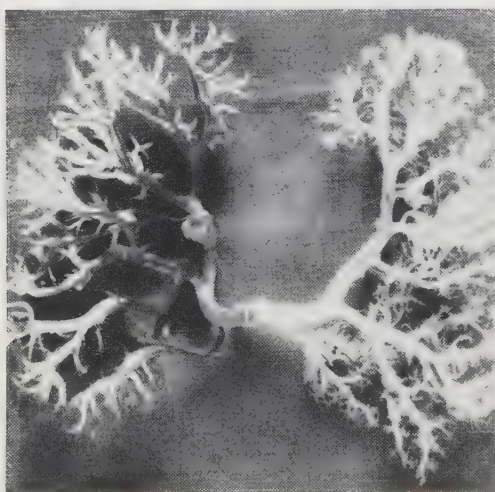


Abb. 13 Rechte Niere. Gefäßschale aufgeklappt. Oben = ventral, unten = dorsal. Hilusferne, ventrale Aufteilung. Apikalis, obere und untere Segmentarterie gut markiert. Die mittlere geht von der unteren ab. Der dorsale Hauptast ist kaum kleiner als der ventrale.

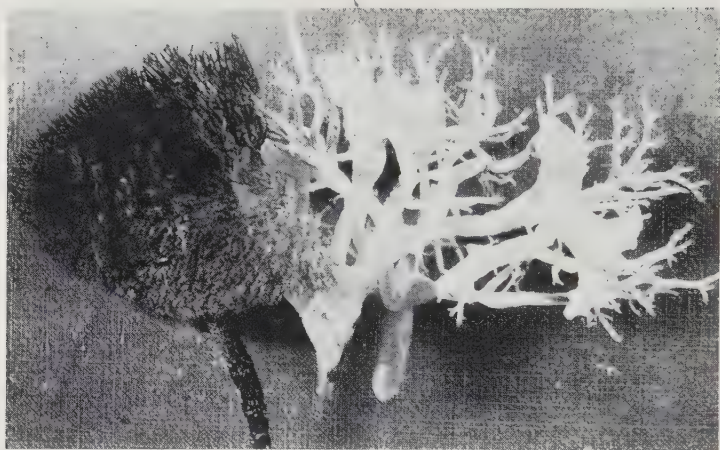


Abb. 14 Linke Niere, Dorsalseite. Hilär-konzentrische Aufzweigung. Die untere Segmentarterie als Akzessoria, auf der Dorsalseite größer als auf der Ventralseite.



Abb. 15 Linke Niere, Ventralseite. Untere Segmentarterie akzessorisch. Dorsale Segmentarterie akzessorisch. Apikalis davon aberrierend. Die A. renalis besteht dann nur noch aus der oberen und mittleren Segmentarterie.

Bertini, respektive Plicae corticales, nachbildet. Den oberen Pol von der Pars intermedia (s.u.) scheidet konstant eine tiefe, streifenförmige Parenchymeinsenkung, die Plica corticalis prima. Sie wird gemeinschaftlich gebildet von Teilen der oberen, mittleren und dorsalen Segmentarterie. Von den übrigen Plicae Corticales unter-

scheidet sie sich, weil sie tiefer in den Sinus herunterreicht und den primären Bifurkationswinkel des Nierenbeckens cortical ausfüllt (s. u.).

Die Innenstruktur der dorsalen Gefäßschale unterscheidet sich nicht prinzipiell von der ventralen (Abb. 13). Daß sie auf die Oberfläche bezogen kleiner ist, ging schon aus dem Aufteilungsmodus der A. renalis hervor. Das Pyramidensystem ist aber primär symmetrisch angelegt (s. u.). Die überwiegende Asymmetrie der Gefäßschalen berechtigt deshalb schon jetzt zu dem Schluß, daß die ventro-dorsale Gefäßscheide mit der gleichnamigen Pyramiden-scheide topographisch und als blutversorgendes System in der Regel nicht korreliert.

6. Die arterienlose Zone

Zwischen ventraler und dorsaler Gefäßschale liegt eine ideale arteriell blutleere Fläche. Die beiden Gefäßbezirke überkreuzen sich nicht. Gegenteilige Beobachtungen können wir klar widerlegen (Abb. 9, 13, 14). Natürliche Teilbarkeit der Niere nannte HYRTL seine Beobachtung, für die ihm Priorität zusteht. Da er aber nur die annähernd symmetrische Form der ventro-dorsalen Gefäßaufteilung kannte, erwies sich die propagierte mittelständige blutleere Zone, mit dem Sektionsschnitt operativ praktiziert, in der Mehrzahl der Fälle bald als Fehlschlag. Der Schnitt 0,5–1,5 cm (38, 245) dorsal von der Mittellinie vermeide größere arterielle Blutungen und Infarzierungen, hieß die bis heute gültige (44) Korrektur. Halb richtig, entsprach sie einer vertieften anatomischen Kenntnis, berücksichtigte aber nicht die geregelte Variabilität der ventro-dorsalen Gefäßscheide nach Lokalisation, Figuration und Hiluslage (s. S. 161).

Die Begriffe Mittellinie und Margo lateralis besagen Verschiedenes und bedürfen der Definition. Die Mittellinie durchtrennt die Niere von Pol zu Pol, ist am Organ nicht markiert und entspricht dem Sektionsschnitt. Sie ist mit dem Margo lateralis nur dann identisch, wenn die ventro-dorsale Gefäßschale und die ventro-dorsale Pyramidenreihe ebenfalls symmetrisch angelegt sind, mithin in etwa 10–15 % aller Nieren (Tab. II).

Der Margo lateralis ist die Linie, an der Facies ventralis und dorsalis der Niere ineinander übergehen. Er entspricht nicht oft der Mittellinie, weil die beiden Flächen fast immer verschieden ge-



Abb. 16 Rechte Niere, Ventralseite. Die untere Segmentarterie als aberrierende von der akzessorischen Dorsalis abgehend (beide weiß). Der ventrale Hauptast (schwarz) korrespondierend kleiner.



Abb. 17 Rechte Niere, Dorsalseite. Sog. Doppelniere. Die Gefäßformation unterscheidet sich nicht von anderen Nieren.

wölbt, d.h. vasa und pyramidal asymmetrisch, angelegt sind. Eine Definition des Margo lateralis, die über das Topographische hinausgeht, haben wir nicht gefunden. Unsere Präparate erweisen den Margo lateralis als die Linie, an der die beiden arteriellen Gefäßschalen sich berühren.

Es ist nicht richtig, die arteriellose Berührungsfläche der beiden Gefäßschalen sich linear zu denken. Gewunden, z. T. s-förmig, winkelig, abwechselnd nach innen konvex oder konkav, nimmt die Berührungsfläche einen variablen Verlauf, der von außen nicht klar zu erkennen ist. Daran stößt sich die operative Verwertbarkeit der blutarmen Region.

7. Das Venensystem

(Dargestellt anhand isolierter und kombinierter arteriovenöser Präparate)

Venöses und arterielles System der Niere haben Gemeinsames und Gegensätzliches. Das gilt bereits für die Entstehung. Die Venen der bleibenden Niere des Menschen (Nachniere) entwickeln sich aus den Urnierenvenen, analog zur arteriellen Umbildung. Aber die V. renalis, die zentrale Ableitung der Nierenvenen, besitzt eine andere Herkunft. Sie bildet sich in etwas komplizierter Weise aus einer Queranastomose (Anastomosis intersubcardinalis) zwischen der V. subcardinalis und der V. cardinalis (56).

Das isolierte Venenpräparat gleicht in der äußeren Form nahezu völlig dem arteriellen Präparat (Abb. 18). Es stellt eine etwas verkleinerte Wiedergabe des Arterienpräparates dar. Den corticalen Mantel, besser die interstitielle Platzhalterformation, bilden völlig analog die Vv. interlobulares. Das Venenpräparat wirkt aber kompakter als das arterielle, und seine Kapazität ist wesentlich größer. Mit dem Nierenbecken-Kelchsystem besteht ein allseitiges Berührungsverhältnis. Es füllt den Sinus fast gänzlich aus, läßt wenig gegenseitige Verschieblichkeit zu, ganz im Gegensatz zum arteriellen Präparat, dessen Sinus für das Nierenbecken-Kelchsystem stets zu groß war. Das venöse System liegt zentraler als das arterielle, dem Sinus näher. Dieser Umstand beeinflußt den Mechanismus der Stauungsniere (s. S. 189).

Die größere Kompaktheit des Venenpräparates beruht in erster Linie auf der fehlenden Aufklappbarkeit zwischen ventralem und dorsalem Venenbezirk und auf der fehlenden Trennbarkeit der verschiedenen Segmentvenen. Die Anastomosierung untereinander unterscheidet das venöse System strukturell vom arteriellen. Vor allem sehen wir die Vv. arcuatae untereinander verbunden, seltener die Segmentvenen und gar nicht die Vv. interlobulares. Die Zahl

der Anastomosen zwischen den Arcuatae zweier benachbarter Vv. interlobares ist nicht groß. Zwischen zwei Interlobarvenen gibt es selten mehr als eine direkte Verbindung.

Die V. renalis teilt sich in großer Ähnlichkeit mit der Arterie in die bekannte Gruppierung von Segmentgefäßen, in eine untere, mittlere, obere und dorsale (Abb. 18). Eine apicale Segmentvene fällt nicht besonders auf. Die dorsale erreicht nicht das entsprechende Kaliber der dorsalen Arterie. Ihr Ableitungsgebiet beschränkt sich in der Regel auf das obere Nierendrittel. Die übrigen 2 Drittel, d.h. die Rückseite der Pars intermedia und des unteren Pols, leiten ihr Venenblut nach ventral ab. Deshalb erscheint die Niere dorsal venös fast leer, und die ohnehin arteriell schon stärkere ventrale Gefäßschale erhöht damit ihr substantielles Übergewicht noch mehr. Der venöse Confluens liegt hilusnäher als der arterielle. Die mittlere Segmentvene befindet sich dabei in enger Nachbarschaft zu der oberen oder unteren. Daß die Hilusvenen cranio-caudal angeordnet seien, gegensätzlich zu der ventro-dorsalen Aufteilung der Arterien, können wir nicht bestätigen.

Intrarenal ist das gegenseitige Verhältnis von Venen und Arterien gekennzeichnet durch Parallelverlauf. In der Rinde überwiegen aber die Aa. interlobulares bei weitem die gleichnamigen Venen. Streng parallel und damit zahlenmäßig gleich verlaufen die Arcuatae. Die Segmentvenen, verplumpt wirkend neben den schlan-



Abb. 18 Linke Niere, Ventralseite. Reines Venenpräparat. Anastomosen sind zahlreich zwischen den Arcuatae vorhanden und nur gelegentlich zwischen den Segmentvenen

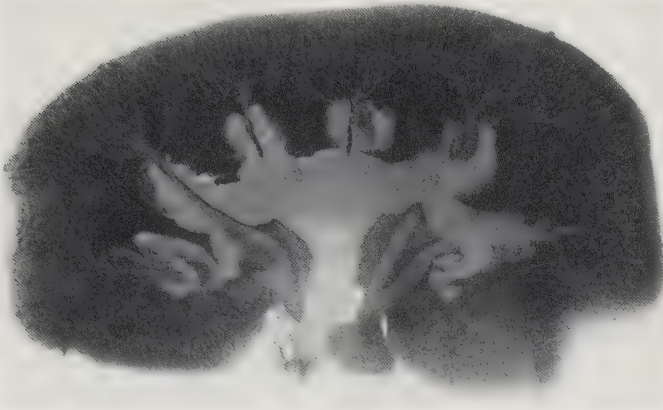


Abb. 19 WINTERGRÜN-Präparat (Anat. Inst. Erlangen, Prof. Dr. K. F. BAUER). Der gefäßlose Raum der Pyramiden ist deutlich zu sehen.

ken Arterien, vereinigen sich innerhalb und unterhalb der A. renalis und früher als diese sich aufteilt. Auf der Ventralseite des Hilus und peripher davon liegen die Segmentgefäße dicht neben- und ineinander angelehnt und verdecken die Zugänglichkeit des Nierenbeckens von vorne (Abb. 15).

Die ausgesparten Fächer des Pyramidensystems zeigt das kombinierte Injektionspräparat umschriebener als das rein arterielle. Streng geordnet, zieht jeweils eine Gruppe von Interlobararterien und -venen zwischen 2 Ramuli hindurch und verteilt ihre Arcuatae immer auf die beiden benachbarten Pyramiden. Keine Pyramide bezieht ihr Blut nur aus einer einzigen Interlobararterie, und ebenso gibt keine das venöse nur an eine Interlobarvene ab.

II. Nierengefäße und Nierenparenchym. Relationen

8. Sind Arteria renalis und Nierenbecken korreliert?

Diese Frage wurde bisher dahin beantwortet, das ampulläre Nierenbecken sei mit der hilusfernen und das kleine Nierenbecken mit der hilusnahen Gefäßaufteilung vergesellschaftet (192). Diese Antwort auf die sonst kaum diskutierte Frage hat auf den ersten

Blick etwas Überzeugendes. Die Gefäße richten sich nach dem Nierenbecken, das formative Primat der Ureterknospe erschiene bestätigt. Das Pyelogramm würde also gleichzeitig angiologische Auskunft geben. – Der Sachverhalt ist aber anders. Es gibt ampulläre Nierenbecken mit hilusfern verzweigter A. renalis, und ebenfalls gibt es intrarenale Nierenbecken mit hilusnaher Gefäßaufteilung. Unsere Präparate zeigen auch das Umgekehrte: ampulläre Nierenbecken mit hilusnaher und intrarenale Nierenbecken mit hilusferner Gefäßaufteilung (Abb. 11, 13). Daher der Schluß: Die Urnierenarterien bleiben extrarenal von der formativ bestimmenden Ureterknospe unabhängig. Mit einer Ausnahme: Die dorsale Segmentarterie respektiert fast immer die Dorsalfläche des Nierenbeckens. Dieser Umstand ermöglicht die Pyelotomie posterior als Routineoperation (s. S. 171).

9. *Das System der Markpyramiden* (LÖFGREN)

Pyramidale Rekonstruktionen haben ergeben, daß die Ureterknospe in 7 symmetrische Paare von Astbezirken aufsproßt. Als fetale Lappung zeichnet sich diese Sprossung an der Oberfläche der Niere ab. Die oberen 3 Paare bilden den cranialen, die unteren 4 den caudalen Primordiallyappen, beide durch den primären Bifurkationswinkel voneinander geschieden. Der untere Primordiallyappen erfährt eine Zweiteilung, so daß das 4. und 5. Astpaar die Pars intermedia, das 6. und 7. die Pars caudalis bilden. Die 3 Pyramidengruppen markieren sich gegenseitig durch eine obere und untere Interpyramidalfurche, die identisch sind mit oberer und unterer Kontur des Hilus. Zugleich erhalten damit unsere bisher topographisch geprägten Bezeichnungen oberer Pol, Pars intermedia und unterer Pol ihre strukturelle Definition.

Diese siebenfache Paarigkeit des Pyramidensystems, in eine (Abb. 20) obere Dreier- und je eine mittlere und untere Zweiergruppe geteilt, erfährt häufig eine sekundäre Umbildung, aber keine Aufhebung. Der Grundplan bleibt erhalten. Das Wesen dieser Umbildung sind a) Verschmelzungen und b) Verschiebungen in der Symmetrie.

Ad a) Die Verschmelzungen respektieren die Zonengrenzen. Mit großer Regelmäßigkeit vereinigen sich sämtliche Pyramiden

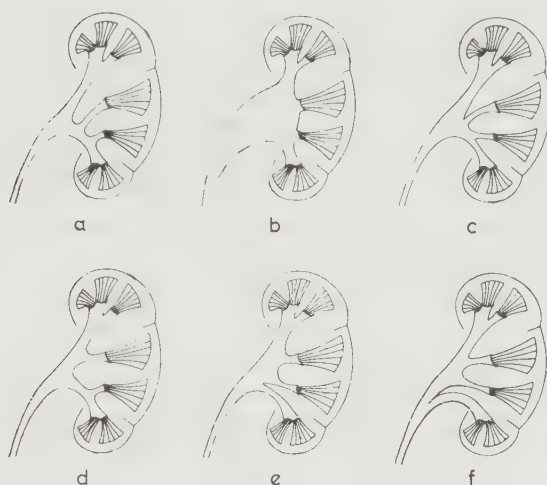


Abb. 20 Der konstanten Gruppierung der Pyramiden entspricht eine regelmäßige Formation des Nierenbecken-Kelchsystems. Der obere Pol, also die ersten 3 Pyramidenpaare, drainiert sich konstant im oberen Ramus. Die Pars intermedia, das 4. und 5. Pyramidenpaar, drainiert sich gewöhnlich in 2 nicht verschmolzene Kelche, einen ventralen und einen dorsalen. Der untere Pol, das 6. und 7. Pyramidenpaar, drainiert sich im unteren Ramus. Der Zusammenfluß der mittleren Kelche mit dem Nierenbecken kann variieren (LÖPFGREN).

der Pars cranialis gänzlich. Die der Pars intermedia vereinigen sich nicht oft und nie gänzlich, die der Pars caudalis öfter und nicht regelmäßig.

Ad b) Der primär ventro-dorsalen Symmetrie der 7 Pyramidenpaare entspricht notwendig ein mittelständiger (cortical gebildeter) Sulcus longitudinalis und ein mittelständiger Hilus. Beides zeigt die Erwachsenenenniere nicht oft. Aus nicht näher definierbarer Entwicklungstendenz erfolgt häufig sekundär eine gegenseitige Verschiebung der beiden Pyramidenreihen. Substantiell-quantitativ bleibt die ventro-dorsale Verteilung gewahrt. Aber die Spiegelbildlichkeit geht verloren, indem sich die beiden Pyramidenreihen entgegen dem Uhrzeigersinn verlagern, an rechten Nieren nach medio-lateral, an linken nach medio-ventral. Damit schwindet auch die zentrale Mittelständigkeit der Hiluslage. Der Hilus ist nicht mehr nach innen offen, sondern einseitig stufenartig dorsal oder ventral. Die beiden Hiluslippen befinden sich in verschiedener Höhe. An rechtsseitigen Nieren steht die dorsale, an linksseitigen die ventrale Lippe höher (Abb. 21). Konform damit erfährt auf der rechten Seite die

hintere Pyramidenreihe, auf der linken Seite die vordere eine Ausziehung in die Länge, während die jeweils andere Reihe winkelig abplattet. Die Pyramidenverschiebung betrifft am stärksten die Pars intermedia, weniger die Pars caudalis und fast gar nicht die Pars cranialis. Selten geschieht die Verlagerung nicht medio-lateral oder medio-ventral, sondern beides an der gleichen Niere. Die Pyramidenreihen und mithin die ganze Niere erscheinen dann torquiert, der Hilus s-förmig gewunden.

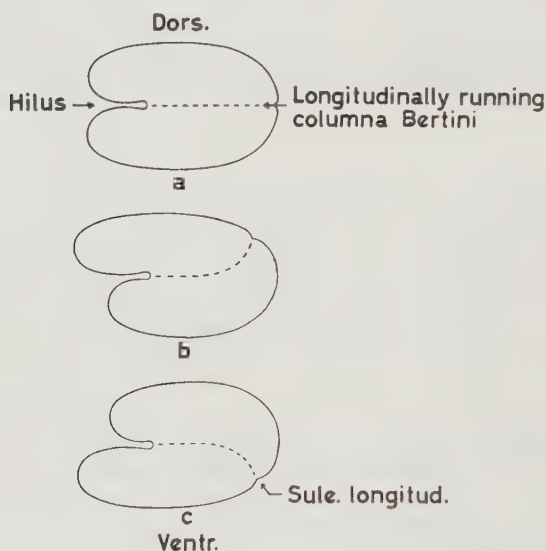


Abb. 21 Fig. a zeigt eine symmetrisch angelegte Niere im Querschnitt. Der Hilus befindet sich median, die Columna Bertini longitudinalis auf der Gegenseite. Die Fig. b zeigt die medio-laterale Verschiebung der primären Pyramidensymmetrie an einer linken Niere. Der Hilus gerät auf die Ventralseite, der Sulcus longitudinalis auf die Dorsalseite. Die Fig. c zeigt die medico-laterale pyramidale Verschiebung an einer rechten Niere. Der Hilus gerät auf die Dorsalseite, entsprechend der Sulcus auf die Ventralseite (LÖFGREN).

10. Gefäßsystem, Kelchsystem und Hiluslage (Tab.V, VI)

Nachdem wir mit LÖFGRENS Hilfe die obligate Relation zwischen medio-lateraler Pyramidenverschiebung, Kelchformation und Hiluslage kennen, liefern unsere Gefäßpräparate neue Auf-

schlüsse, die ohne Kenntnis dieser Relation unklar bleiben müßten. Die arterienlose Zone, die Berührungsfläche der ventralen und dorsalen Gefäßschale, auf der Nierenoberfläche als Margo lateralis sichtbar, befindet sich in fester Abhängigkeit vom Hilus. Liegt der Hilus ventral, sehen wir den Margo auf der Dorsalseite. Das ist die Norm an linken Nieren. Besteht an linken Nieren eine verstärkte ventro-dorsale Verschiebung der Pyramiden, kenntlich an ventral (hilusseitig) ausgezogenen und dorsal (hilusfern) abgeplatteten Kelchen, dann verläuft der Margo noch weiter dorsal (Abb. 11). Fehlt eine ventro-laterale Verschiebung, kenntlich an medialer Hiluslage – das gilt für linke und für rechte Nieren –, dann verläuft der Margo angenähert zusammen mit der idealen Mittellinie des Organs, und der Wölbungsgrad beider Facies egalisiert sich ebenfalls weitgehend (Abb. 13). Die ventrale Dominanz des Gefäßbaumes bleibt aber erkennbar. An rechten Nieren hingegen verläuft (im Gegensatz zu linken Nieren) die Berührungsfläche der beiden Gefäßschalen in der Regel (aber nicht immer) angenähert der idealen Mittellinie. Dorsale Hiluslage ist die Norm an rechten Nieren. Je höher der Hilus an rechten Nieren auf der Dorsalseite liegt, je mehr causal-konform damit die dorsalen (hilusseitigen) Kelche ausgezogen und die ventralen (hilusfernen) abgeplattet erscheinen, um so deutlicher nähert sich der Margo der Mittellinie oder überschreitet sie nach der Ventralseite (Abb. 9). BRÖDEL UND ZONDEK hatten die Berührungslinie nur auf der Dorsalseite gesehen. Hier erhält diese jahrzehntelang gültige Auffassung ihre Korrektur. Linke und rechte Nieren sind vasal verschieden gestaltet. Sichtbarer Maßstab für die Verschiebung der Gefäßbezirke ist die gegenseitige Verlagerung der Kelchformation als Ausdruck der formativ führenden pyramidalen Tendenz. Die Verschiebung begrenzt sich aber fast ganz auf die Pars intermedia. Die Pole bleiben unbeteiligt, der obere noch mehr als der untere.

Die Frage schiebt sich in den Vordergrund: Gibt uns die Kenntnis des Kelchsystems, das Pyelogramm, gleichsam einen archimedischen Schlüssel an die Hand, der uns die pyramidale und die vasale Formation in einem zugänglich macht? In einem gewissen Ausmaß trifft dies zu, aber nicht allzu verlässlich, weil es in einer kleineren Zahl auch linke Nieren mit dorsalem und rechte Nieren mit ventralem Hilus gibt (Abb. Tab. V). Die formative Abhängigkeit der gefäßlosen Zone von der Hiluslage und der Kelchanordnung existiert aber immer.

11. *Vasculo-hiläre Topographie*

Nachdem wir den Hilus als Ergebnis pyramidalen Gruppierung und Formation kennen, ist noch zu prüfen, wie sich die Segmentarterien in den Hilus einordnen. Daß die obere oben eintritt, die mittlere in der Mitte und die untere unten, ist nicht schwer zu erkennen. Es ist aber wichtig, festzuhalten, daß regelmäßig ventral die obere Segmentarterie mit der oberen Interpartialfurche und die untere Segmentarterie mit der unteren Interpartialfurche sich topisch deckt (Abb. 7, 13). Ebenso deckt sich die dorsale Segmentarterie, bevor sie sich aufteilt, dorsal mit der oberen Furche (228).

12. *Korrelat von Mark und Gefäßen?*

Hier erhebt sich die bisher aufgeschobene Frage, wie die arterielle Blutversorgung mit der regionalen pyramidalen Gruppierung übereinstimmt.

Unsere Präparate dürfen als Gerüst der gesamten Makrostruktur gelten. Der arterielle und der venöse Gefäßbaum vertreten die Nierenrinde, das Nierenbecken-Kelchsystem ist nachgebildet, und die beiden Innenseiten des aufgeklappten Präparates zeigen, durch die Kelchformation verdeutlicht, den ausgesparten Platz der arterienlosen Pyramiden. Die Beziehung des Gefäßsystems zu Mark und Rinde läßt sich mithin indirekt ablesen.

Beginnen wir mit der Frage, wie der obere Pol arteriell versorgt ist, das sind, um es zu wiederholen, die oberen 3 Pyramidenpaare, die sich in den Ramus superior gemeinsam drainieren. Die apikale Segmentarterie, wechselnd groß, von verschiedener Abkunft (Tab. III) tritt maximal peripher cranial in den Hilus ein und versorgt den randständigen Polabschnitt. Sie bildet die Umrandung des am meisten cranial gelegenen Pyramidenpaares. Gewöhnlich versorgt die Apikalis etwa $\frac{1}{3}$ des oberen Pols ventral und dorsal. In der Projektion liegt sie noch oberhalb des Kelchsystems (Abb. 5, 12, 13).

Die obere Segmentarterie teilt sich hilär in 2 Interlobares. Die craniale zieht zwischen 2 Ramuli (Kelche 2. Ordnung, Calix minor) und geht ganz im Pyramidengebiet des oberen Pols auf. Die caudale überkreuzt den Ramus superior. Teilweise wendet sie sich nach dem unteren Anteil der cranialen Kelchformation, d. h. ver-

sorgt den caudalen Rinden- und Pyramidenbezirk des oberen Pols. Der andere Teil aber verläßt den oberen Polbereich und sendet seine Arcuatae in die Pars intermedia. Zwischen beiden Zonen geraten die Arcuatae von ventral und von dorsal her am tiefsten in den Sinus hinein. Sie bilden hier einen konstanten Rindenstreifen, die Plica corticalis prima, die corticale Trennwand des 3. und 4. Pyramidenpaares. Hier wird deutlich, daß die Gefäßversorgung mit der pyramidalen Anordnung nicht übereinstimmt. Die an sich so praktische Dreiteilung der Niere in die beiden Pole und die Pars intermedia ist nur pyramidal fundiert. Das Gefäßsystem, mit der Rinde formativ identisch, hat eine andere Ordnung (Abb. 19).

Setzen wir unsere vasculo-pyramidale Gegenüberstellung fort und betrachten die Pars intermedia. Von cranial erhält sie also Blut aus der Plica corticalis prima, aus der oberen Segmentalis. Den fast größeren Teil seines Blutes bezieht das Mittelstück aber aus der mittleren Segmentarterie. Daß diese Arterie aber meistens mehr nach unten als in die Mitte tendiert, zeigt schon die transmediane Ausdehnung der oberen Segmentarterie. Wie diese kann sich auch die mittlere schon prae- oder extrahilär in 2 kräftige Interlobares spalten. Allen Interlobararterien ist gemeinsam, daß sie zwischen 2 Ramuli (Kelche 2. Ordnung, Calices minores) hindurchtendieren und auf diese Weise die Plicae corticales bilden, die Trennwände der Pyramiden. Was wir an der Grenze vom oberen Pol zur Pars intermedia sahen, daß die Interlobararterien die Zonengrenze nicht beachten und Arcuatae nach beiden Seiten abgeben, wiederholt sich am pyramidalen Übergang von der Pars intermedia zum unteren Pol (Abb. 13, 19). Die mittlere Segmentarterie beteiligt sich cranial an der Blutversorgung des 6. und 7. Pyramidenpaares.

Der untere Pol stellt sich in vasaler Hinsicht wieder etwas einfacher dar. Die untere Segmentarterie, wenn sie sich hilusfern aufteilt, versorgt den randständigen Polbereich allein. Der untere Pol bezieht dann kein Blut aus der dorsalen Segmentarterie (s.S. 141). Insofern ist eine Einheit von Rinde, Mark und Kelchsystem mit gemeinsamer Blutversorgung, eine wirkliche anatomische Einheit am unteren Pol oft vorhanden. Aber wiederum nicht gänzlich, weil auch hier die Segmentarterie nach oben die pyramidale Gruppierung nicht einhält.

Unser Versuch, eine anatomische Korrelation zwischen arteriellem und pyramidalem System zu finden, kündigt zwar mehr Skepsis als praktikablen Optimismus an. Trotzdem läßt sich über-

schlagsweise an vielen unserer Präparate folgende Formel aufstellen: Die apikale und die oberè Segmentarterie versorgen die Pyramiden (mit zugehörigem Rindenfeld) 1–3,5, die mittlere 3,5–5,5, die untere 5,5–7. Diese Beziehungssetzung, deren Anfechtbarkeit wir nicht übersehen, besitzt einen orientierenden Wert, der sich in operativen Situationen erweisen kann (s.u.). Die Formel ist nicht anwendbar auf den dorsalen Hauptast, auch nicht auf die hiläre ventrale Aufteilung, da beide keinen Segmentcharakter besitzen (s. S. 145).

Unser Versuch, analog zur broncho-vasalen Übereinstimmung der Lunge pyramidales und arterielles System der Niere zu korrelieren, führt zu einem negativen Ergebnis. Anatomisch korrelierte Einheiten von Mark und Rinde gibt es nicht. Anatomisch strukturgerecht läßt sich die Niere nicht aufteilen.

III. Operative und klinische Konsequenzen

13. Partielle Nephrektomie

Ein Schnittpräparat (Abb. 19) dient als Modell. Hier ist maßgeblich, daß jede Pyramide von 2 Seiten her vascularisiert wird, daß jedes Gefäß 2 Nachbarpyramiden hälftig ernährt. Damit wird deutlich: Man kann vasal oder pyramidal gezielt reseziieren. Beides in einem geht nicht. Will man z.B. die beiden cranialen Pyramiden entfernen, entsteht in der Mitte des zugehörigen Gefäßschirms eine blutende Schnittfläche, die einer Umstechung bedarf. Diese Umstechung infarziert die Hälfte der Nachbarpyramiden. Die Resektion ist also größer geworden als vorgesehen. Die andere Möglichkeit: Wir belassen einen Teil der 2. Pyramide. Ein Blutungsproblem entsteht nicht sonderlich. Aber die Sammelröhren der halbierten Pyramide sind vielfach angeschnitten. Um eine permanente Harnfistelung aus der vascularisiert gebliebenen Pyramidenhälfte zu vermeiden, müssen wir die Resektionsflächen mit Nähten adaptieren und komprimieren. Diese Nähte erfassen mit großer Wahrscheinlichkeit das ernährende Gefäß. Es entsteht die gleiche Anaemisierungszone wie vorher. Wird dieses Gefäß zentral erfaßt, infarziert die Grenzzone. Wird es peripher erfaßt, entsteht eine lokalisierte Durchblutungsdrösselung, ein Goldblatteffekt im klei-

nen. Eine gewisse Hypertoniepotenz ist jeder Nierenteilresektion eigen.

Als Ergebnis der Resektion am Schnittmodell ist festzuhalten: Jede Polresektion lädiert das angrenzende Pyramidenpaar der Pars intermedia. Da diese Pars die größte der drei Nierenregionen ist, läuft jede Polresektion mehr oder weniger auf eine Halbierung der Niere hinaus. Die strukturgerechte Segmentresektion der Lunge hat an der Niere keine Parallele.

Übertragen wir nun diese Modellerfahrung auf die tatsächliche Polresektion an einer gesunden Niere. Extrahiläre Gefäßversorgung sei vorhanden (Abb. 11). Praeliminare Ligaturen der apikalen und oberen SA infarzieren planmäßig den oberen Pol und unvermeidlich die Randzone der Pars intermedia. Probatorisches Abklemmen schützt sicher vor Verwechslungen und Anomalien. Indigo (131, 23) eingespritzt demarkiert keineswegs besser. Die Lividisierung zeigt sich schnell. Die Schnittlinie hält sich zweckmäßigerweise etwas peripher davon, damit billiges Material für die Adaption der Schnittflächen bleibt.

Das System der SA hat nichts Gesetzmäßiges an sich. Nur Regelmäßigkeit mit Spielraum ist zu erwarten. Die Abb. 13 zeigt etwas unterschiedlich zu den vorausgegangenen folgendes: Mit der Ligatur der kräftig entwickelten apikalen SA ist der obere Pol trotzdem nur teilweise ausgeschaltet. Die obere SA läßt sich nicht erhalten, und mit einiger Wahrscheinlichkeit gerät auch noch ein Teil des Ausbreitungsgebietes der mittleren SA in die Umstechung. Damit ist die Niere fast zur Hälfte infarziert.

Daß die ventrale Hälfte des Gefäßbaumes nicht immer die größere ist, belegt das Beispiel der Abb. 13. Die dorsale Nierenhälfte beansprucht dann für die Resektion die gleiche Aufmerksamkeit wie die ventrale.

Die bisherige Praxis, blutarm, testbar und gezielt die primär nicht sichtbare, nicht vorgezeichnete Resektionslinke festzulegen, ist nicht mehr anwendbar im Falle der hilären Gefäßverzweigung (Abb. 6, 9). Dann liegt es nahe, unter dem Schutz einer zentralen Klemme der A. renalis einfach an vermuteter Stelle zu reseziieren, alle sichtbar angeschnittenen Gefäße im Sinus zu unterbinden (208–211) und mit intermittierender Lockerung der Renalis-klemme die nicht sichtbaren Querschnitte zu ermitteln. Quantitativ-geweblich ist diese Methode nicht billiger und nicht teurer als die präliminar gezielte.

Die zentrale Renalisklemme hat Vor- und Nachteile. Hier geht es nicht um die Bewertung, sondern zu prüfen, wie die Renalisklemme zu entbehren ist. Die Ligatur der Segmentarterien unter Sicht bzw. gezielte Umstechungen (Abb. 6, 9) sind es, was die zentrale Renalisklemme oft ersetzt. Eine digitale Parenchymklemme verfehlt am oberen Pol die blutenden Gefäße oder stört den Operateur. Schusternähte (119) können hier aushelfen. Im Blutstillungseffekt wie alle Massenligaturen unsicher, sind sie außerdem das aufwendigste Verfahren, was die Infarzierungszonen betrifft.

Eine erhöhte Gefahrenstelle für die obere Polresektion ist die dorsale SA. Ampullären Nierenbecken weicht dieses Gefäß (aus embryologischen Gründen) nach oben aus. Wenn eine ausgeprägte Apikalis fehlt, reicht die Dorsalis dicht an den oberen Hilusrand heran (Abb. 12). Dort gerät sie leicht in den Resektionsschnitt. Gezieltes Vorgehen mit Testkompression schützt vor dieser u. U. massiven Komplikation. Eine zentrale Renalisklemme begibt sich dieser oft wichtigen Kontrolle.

Für die Venen gilt nicht ganz das gleiche wie für die Arterien. Der hauptsächliche Unterschied ist die Anastomosierung der Venen untereinander. Es ist aber noch nicht entschieden, ob z. B. die isolierte Ligatur einer Segmentvene von den Anastomosen funktionell kompensiert wird. Im allgemeinen laufen Segmentarterien und Segmentvenen ziemlich parallel, so daß operative Thrombosierungen ungewöhnlich sind.

Die *keilförmige* Resektion verdient den Vorzug. Die Adaption und gegenseitige Kompression der Schnittflächen ist nicht nur notwendig zur verlässlichen Blutstillung, auch zur Selbsttamponade angeschnittener Pyramiden und zur Sicherung des Hohlraumverschlusses. Wenn man eine schmale anämisierte Randzone als Material dazu stehen läßt, wird entsprechend gesundes Gewebe der Pars intermedia geschont. Fremdmaterial ist nicht weniger auf komprimierende Nähte angewiesen und deshalb nicht schonlicher. Die plane Resektion (69, 174) schont den verbleibenden Bezirk, nimmt aber Komplikationen in Kauf.

Übertragen wir das Bisherige, für gesunde Nieren Gültige auf das wichtigste Gebiet der partiellen Nephrektomie, auf die Pathologie der Nierentuberkulose. Die kavernöse Form höhlt die Pyramiden aus. Die Rinde und damit der Gefäßbaum bleiben intakt. Die

Verhältnisse entsprechen äußerlich einer weitgehend gesunden Niere.

Völlig anders erscheint die pathologische Anatomie, wenn die Erkrankung das Hohlraumssystem mitbetrifft. Die Exklusion spielt die entscheidende Rolle. Nehmen wir weiter die Resektion des oberen Pols als Beispiel. Der stets gemeinsame Hals der oberen Kelchgruppe, des stets vereinigten Abflußgebietes des 1. bis 3. Pyramidenpaares (153, 155), ist oft eng angelegt und stenosiert deshalb leicht. In dem Grade, in dem er sich verschließt geht der vorgeschaltete Pyramidenbezirk unspezifisch hydronephrotisch zugrunde, soweit er nicht schon spezifisch eingeschmolzen ist. Der zugehörige Rindenbezirk atrophiert sekundär, und da die Rinde im Groben mit dem Gefäßbaum identisch ist, obliterieren die Gefäße (Abb. 20, 22). Die pyramidale Formation erscheint als Ruine wieder an der Organoberfläche, Persistenz der fetalen Lappung vortäuschend. Nur dieser exkludierende Prozeß demarkiert sich sichtbar (Abb. 23), nur in diesem Zustand ist die Resektionslinie vorgezeichnet, und nur in diesem Stadium erfolgt die partielle Nephrektomie atraumatisch, unblutig, ohne Schädigung der Pars intermedia, ohne Hypertoniegefahr. Der Leitsatz stimmt: Was sich auf der Nierenoberfläche nicht demarkiert, ist im Inneren des Organs an stenosierendem Prozeß nicht vorhanden. Das ist die pathologisch-anatomische Korrelation zwischen Harnstauung und Gefäßsystem. Es ist



Abb. 22 Die Nierenarteriographie zeigt die vasale Selbstausschaltung des röntgenologisch exkludierten tuberkulösen oberen Pols.

das Wesen der Hydronephrose schlechthin, hier auf entzündlicher Grundlage entstanden. Partielle Hydronephrose respektive partielle pyramidale Ruine ist das Ergebnis einer Kelchhalspathologie. Totale Hydronephrose respektive totale Ruine ist Folge der spezifischen Isthmusstenose (218).

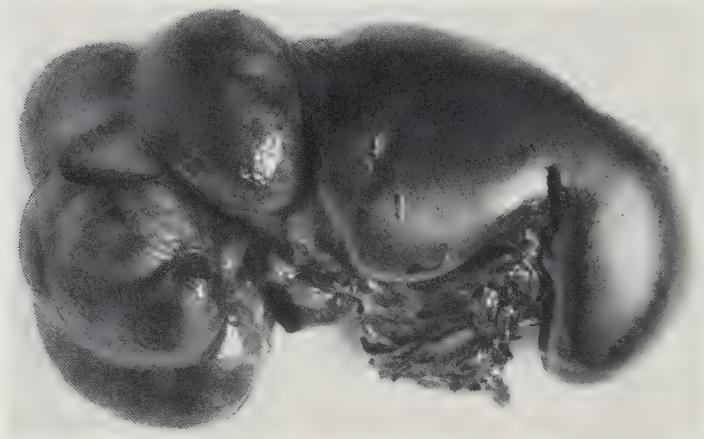


Abb. 23 Der partielle hydronephrotische Untergang, durch vasale Obliteration gekennzeichnet, geht zwangsweise mit Rindenatrophie einher. Auf diese Weise erscheint die pyramidale Gestalt in Ruinenform an der Oberfläche, Persistenz der fetalen Lappung vortäuschend.

Diese Mitteilungen insgesamt sollen die partielle Nephrektomie natürlich nicht in Frage stellen, aber sie legen den Akzent auf die Indikation. Je relativer die Begründung, um so mehr beschäftigen uns strukturell-vasale Probleme, je zwingender die Indikation, um so mehr lösen sich diese Probleme von selbst. Was die Polresektion bei der Nephrolithiasis betrifft, so gilt der Leitsatz nicht weniger, daß es keine Kelchhalstenose gibt, die sich nicht auf der Nierenoberflächemarkiert, notfalls erst subkapsulär. Die wachsende Wertschätzung der PN für die Nephrolithiasis (224) müßte noch differenzieren, wie oft bewußt radikale Prophylaxe und wie oft operative Schwierigkeiten der Stein Entfernung das Motiv bilden. Nierensteine, durch Polresektion induziert, ist ein umgekehrtes Thema (158).

Ist also aus anatomischer Sicht hauptsächlich die objektivierte Kelchexklusion eine zwingende Indikation für die Polresektion, so wird diese Empfehlung zur Forderung, wenn es sich um die Resektion der Pars intermedia handelt. Jede anders begründete Mediarsektion infarziert mit hoher Wahrscheinlichkeit weite Teile der beiden Pole.

14. Die kleine Nephrotomie

Kleine radiäre Schnitte in mittlerer Höhe verursachen vergleichsweise den geringsten Gefäßschaden. Das ist seit langem bekannt (164, 94), und insofern ist nichts Neues beizutragen. Aber verschiedene andere Gesichtspunkte blieben bisher unberücksichtigt. Kelchsteine z. B. liegen vorzugsweise in einem polaren Kelchgebiet. Die Nephrotomie im Bereich der Interpartialfurchen, topisch nahe liegend, wäre hinsichtlich arterieller Läsionen ungünstig, und die dort erhebliche Blutung würde überdies die Steinlokalisation und Extraktion erschweren. Der Einschnitt erfolgt deshalb besser mehr polar und mehr scheitelwärts. Vorsichtige Punktion hilft lokalisieren. Soll die kleine Nephrotomie überdies von ventral oder von dorsal erfolgen? Von dorsal sagt die Lehrmeinung folgerichtig, weil die dorsale Gefäßaufteilung die schwächere ist. Die Aussage stimmt, sofern der Stein in einem dorsalen oder polaren Kelch liegt, und sie stimmt nicht, wenn er sich in einem ventralen befindet.

15. Die große Nephrotomie

Hier liefern unsere Untersuchungen einen Fortschritt. Etwa 1 bis 2 cm dorsal von der Mittellinie verlaufe die avaskuläre Zone, in der sich ventrale und dorsale Gefäßschale berühren, besagt die Lehrmeinung (44). Für etwa die Hälfte aller Fälle stimmt dieser Leitsatz. Für die andere Hälfte aller Fälle stimmt er nicht. Dort verläuft diese Linie noch weiter dorsal oder weiter ventral, mitunter sogar deutlich ventral von der Mittellinie. Die Orientierung ist einfach. Unsere Präparate zeigen: Der Margo lateralis ist identisch mit der Berührungszone beider Gefäßschalen. Die Berührungszone ist mithin an jeder Niere äußerlich abzulesen. Mit dieser Kenntnis haben wir die große Nephrotomie experimentell nachgeprüft. Das Ergebnis war: Je exakter die Spaltung im Margo lateralis erfolgte

und je vollständiger der Gipsausguß des NBKS den Korallenstein reproduzierte, um so geringer war die arterielle Läsion. Sie betrug unter dieser Voraussetzung nicht mehr als etwa 15 % der gesamten arteriellen Substanz. Ob und wann die mehrfache kleine Nephrotomie dieser gezielten großen Nephrotomie vorzuziehen ist, hängt ab von der Größe des extrarenalen Anteils des Hohlraumsystems.

Eine dünne, biegsame Säge, durch Pyelotomie in den unteren und oberen Hauptkelch eingeführt, ohne Richtungsänderung an den Polen cortical herausgeleitet und durchgezogen, soll die Niere atraumatisch aufteilen (216). Diese Vorstellung setzt Symmetrie der Gefäßanordnung voraus, bleibt mithin in HYRTLs unvollständiger Darstellung befangen und entspricht einem Sektionsschnitt von innen. Außerdem stößt es auf Schwierigkeiten, die Säge plangerecht in ein steingefülltes Nierenbecken-Kelchsystem einzuführen.

Solche Nieren quer zu spalten (83), sie über ihre Pole hin aufzubiegen und den verzweigten Ausguß dann schonlich herauszuhebeln, setzt plumpe kurz Halsige Form des Nierenbecken-Kelchsystems und des Korallensteines voraus. Mit dieser Voraussetzung kann die unvermeidliche Infarktzone begrenzt bleiben. Das Verfahren erscheint originell und beachtenswert.

16. Die Nephrostomie

Für die operative Nierenfistelung gilt physikalisch, daß sie das Hohlraumsystem am tiefsten Punkt drainiert. Das trifft für den Ramus caudalis zu. Unser Beitrag beschränkt sich auf die Frage, ob der hydromechanisch maßgebliche Gesichtspunkt auch vasaal stimmt.

Die Rückseite des unteren Pols besitzt arteriell und venös die dünnste Stelle der gesamten Gefäßverteilung. Dieser Bezirk ist nicht weniger gut als andere durchblutet. Aber hier auf der Rückseite des unteren Pols passiert nur Blut für den Eigenbedarf, da es sich strömungsmäßig um die Peripherie handelt. Eine operative Gefäßläsion hat deshalb hier ihr Minimum, venös sogar oft ein Vakuum, weil sich hier das venöse Netz nach vorne drainiert. Die Rückseite des unteren Pols ist somit nicht nur hydromechanisch, sondern auch vasaal die am besten geeignete Stelle für die Nephrostomie. Deren Austrittsstelle etwa in der Gefäßscheide von ventro-dorsal vermeidet zugleich, daß der Fistelkatheter den Sinus renalis passiert, verhin-

dert damit pyelogenen Harnabfluß und sekundäre Verschwielung. Die gestielte, biegsame, halb olivenförmige Metallkappe des Fistelkatheters passiert die Gefäße des Parenchyms schonlicher als die herkömmliche Fistelzange.

17. Die verschiedenen Formen der Pyelotomie

a) Pyelotomia anterior

Der ventrale Weg zum Nierenbecken steht als Routineverfahren nicht zur Diskussion. In der Regel verdecken fast sämtliche Segmentarterien und -venen das Nierenbecken von vorne. Eine Ausnahme macht die hiläre Gefäßaufteilung (Abb. 9, 10), mithin 15–20 % aller Nieren. Dieser Umstand läßt sich in besonderen Situationen (Rezidive) auswerten. Da die ernährenden Gefäße für den extrarenalen Teil des Nierenbeckens und den oberen Harnleiterabschnitt auf der Ventralseite einmünden (44), hat die Pyelotomia anterior auch aus diesem Grunde Notfallcharakter. An welcher anderen Stelle das Skalpell das Nierenbecken öffnet, ist im übrigen vasal gleichgültig, weil diese Eigengefäße netzartig verlaufen (220).

b) Pyelotomia posterior

Der Zugang von hinten ist immer frei, aber nicht immer gleich einfach. Die Formation des Hilus und die Größe des Nierenbeckens bestimmen die unterschiedliche Zugänglichkeit. Ziemlich regelmäßig (s. Tab. V) befindet sich der Hilus rechter Nieren dorsal, d. h. die dorsale Hiluslippe liegt höher als die ventrale und spart damit Platz aus, der das Nierenbecken freigibt. Rechte Nieren haben deshalb durchschnittlich einen größeren extrarenalen Anteil des Nierenbeckens als linke. Aus diesem Grunde ist die Pyelolithotomia posterior rechts meistens einfach auszuführen als links. Aber entgegen weitverbreiteter Auffassung beschädigt die dorsale Inzision des Nierenbeckens nicht so selten die dorsale Segmentarterie, denn dieses Gefäß verläuft nicht immer unmittelbar am Rande des Parenchyms den Hilus parallel. Je kleiner das Nierenbecken, um so weniger verdrängt es, formativ übergeordnet (s. S. 159), die dorsale Segmentarterie zu einem cranial gebogenen Verlauf. Trifft der

Operateur auf kleine Nierenbecken (Abb. 8, 13), so muß er mit einer dorsalen Gefäßformation rechnen, die im Abstand von etwa 1 cm das Nierenbecken überzieht. Jede arterielle Blutung in dorsaler Hilusnähe stammt aus der dorsalen Segmentarterie und bedeutet den Infarkt des peripheren Versorgungsgebietes. Daher der Rat, schwierige Präparationen des Nierenbeckens nicht nach oben, sondern immer nach unten weiterzuführen. Hier läuft die Dorsalis aus, und damit mindert sich die Chance, größere Gefäße anzuschneiden.

c) Pyelotomia élargie

MARIONS Vorschlag (160), in schwierigen Fällen Nephro- und Pyelolithotomie zu verbinden, indem die Pyelotomia posterior sich ins dorsale Parenchym fortsetzt, hat Zustimmung wie Ablehnung gefunden. Die offengebliebene Frage nach der Infarzierungszone können wir anhand unserer Präparate verbindlich beantworten. Fast jeder erweiterte Nierenbeckenschnitt trifft die dorsale Segmentarterie. Nur in der Projektion auf die untere Kelchgruppe, zwischen der auslaufenden dorsalen Segmentarterie und dem dorsalen Zweig der unteren (ventralen) Segmentarterie bleibt ein kleinerer Raum frei von größeren Gefäßen. Hier allein und sonst nirgends ist ein Einschnitt in das Parenchym ohne größere Infarzierung möglich (Abb. 5, 6, 12). Nur Konkrementen im unteren Pol kommt die Pyelotomie élargie zustatten. MARIONS Vorschlag, ohne diese einschränkende Präzision gemacht und verbreitet, mußte deshalb ebenso eine verwirrende halbe Wahrheit bleiben wie HYRTLs epochale Entdeckung der symmetrischen «natürlichen Teilbarkeit» der Niere.

d) Pyelocalicotomia posterior

Die Erweiterung der Pyelotomie in den Sinus hinein, indem geeignete Haken die dorsale Hiluslippe anheben, muß immer die dorsale Segmentarterie berücksichtigen. Der Haken hält das Gefäß zusammen mit dem Parenchym zurück. Das Ausmaß der Verschieblichkeit ist für beide anatomisch begrenzt. Die verfestigte Konsistenz gestauter oder entzündlicher Nieren macht den Spielraum zusätzlich klein. Trotzdem ist es oft genug der sogenannte Hilushaken (111a), der die Nephrotomie erspart. Als Wortbildung

(16) verspricht die Bezeichnung Pyelocalicotomia aber mehr, als die Methode generell verwirklichen kann.

e) Pyelotomia inferior

Diese Modifikation ist eine wertvolle Kompromißlösung. Sie verfolgt den Zweck, die völlige Organluxation zu vermeiden, ohne die der lumbale Flankenschnitt die Pyelotomia posterior oft nicht ermöglicht. Wohl reduziert die Pyelotomia inferior das sonst gewohnheitsmäßig akzeptierte Gewebetrauma (78, 28). Dem Verfahren haften aber anatomisch Unvollständigkeiten an. Je nach dem perirenenalen Verschwiellungsgrad inkonstant in der Ausführbarkeit, belastet mit der Beigabe, Isthmussteine nach oben fortzuschieben, trifft die Inferiortechnik nur auf die Schmalseite des Nierenbeckens. Sie muß sich außerdem an der unteren Segmentarterie und -vene vorbeistasten (Abb. 3, 5, 13, 17). Die Zange erreicht Konkremente im aufwärtsgekippten unteren Pol nicht einfach.

18. Die sog. Doppelnieren

Die Struktur der sog. Doppelnieren (112) unterscheidet sich nahezu in nichts von jeder anderen Niere. Cranialer und caudaler Primordiallyappen, d. h. die oberen 3 und die unteren 4 Pyramidenpaare, vereinigen ihr Kelchsystem nicht wie sonst im Nierenbecken, sondern tiefer, irgendwo zwischen Sinus und Harnblase. Die obere Anlage ist deshalb immer die kleinere, mit Hypoplasie hat das nichts zu tun. Sie ist identisch mit der Definition des oberen Pols, die untere mit der Pars intermedia und unterem Pol. Eine Heminephrektomie, wie die gebräuchliche Bezeichnung für die Resektion einer der beiden Anlagen lautet, gibt es daher nicht.

Die Gefäßordnung der sog. Doppelnieren (Abb. 17) zeigt nur eine geringe Abweichung von der Norm. Eine selbständige Vaskularisierung (15) der beiden Anlagen sahen wir nicht. Die dorsale Segmentarterie versorgt nur die obere Anlage. Die Rückseite der Pars intermedia erhält ihr Blut von einem dorsalen Ast der mittleren Segmentarterie. Dieses Detail ist neu. Operativ läßt es sich günstig auswerten. Ist die Resektion einer oberen Nierenanlage geplant, nicht anders als unsere obere Polresektion, kann im Gegensatz zu

hier die dorsale Segmentarterie ohne Bedenken ligiert werden. Eine Anämisierung der Pars intermedia in der Grenzzone entsteht nur ganz gering.

Erfolgt die partielle Ektomie der Doppelniere unvollständig, bleibt vaskularisiertes Nierengewebe zurück, dann entsteht notwendig eine Dauerfistel oder eine Retentionszyste, weil keine Verbindung zum Hohlraumssystem der verbliebenen Anlage besteht.

Die erhöhte Morbidität der Doppelniere läßt sich aus der vasalen Struktur nicht erklären. Die Ursache liegt in der physiologischen Enge des Halses der oberen Kelchgruppe.

19. Die gefäßbedingte Hydronephrose

Soweit ein atypischer Gefäßverlauf eine Hydronephrose mitverursacht, geben unsere Präparate Auskunft, welche Möglichkeiten dafür in Frage kommen.

Das formative Primat des harnableitenden Systems und die typische Gruppierung der Segmentgefäße in eine ventrale untere, mittlere, obere und eine einzige dorsale Arterie machen zum Gesetz, daß das Hohlraumssystem und damit auch der Isthmus zwischen beiden Gefäßschalen liegt. Nur die untere akzessorische Segmentarterie bzw. -vene kann nach ihrer Lokalisation mit dem Ureterabgang kollidieren. Das normal angelegte Gefäß ist dazu nicht imstande, weil es den Isthmus nicht erreicht.

Mit dieser Ortsbestimmung des Hydronephrose verursachenden Gefäßes können wir quantitativ aussagen, welche Parenchymanteile bei einer plastischen Operation in die Überlegung geraten, geopfert oder erhalten zu werden. Die «Section pédicule» (55) erhält mit dieser Aussage erst quantitative Bedeutung. Nach unserer Gefäßformel (s. S. 164) versorgt die untere Segmentarterie die Pyramidenpaare 4,5–7, öfter nur 5,5–7. Im Gegensatz zu bekannten Vorstellungen (71, 111) haben wir an gesunden Nieren kein akzessorisches Gefäß gesehen, das den Ureter dorsal kreuzte. Wahrscheinlich führt diese Formation zwangsläufig zu einer Hydronephrose.

Unsere Präparate erklären auch, weshalb die Segmentgefäße das dilatierte Nierenbecken überziehen wie Reifen ein Faß. Große Hydronephrosen sind nicht das Ergebnis einer passiven Dilatation, sondern eines Wachstumsprozesses, dessen Ursache angeboren ist

(31). Wäre es anders, könnte das Hohlraumsystem, zwischen den beiden Gefäßschalen gelegen, eine größere Dilatation gar nicht eingehen. Außerdem wäre dann ein Goldblattmechanismus obligat. Der reifenartige Verlauf der Segmentgefäße beweist die konnatale Entstehung der Hydronephrose.

20. *Die verschiedenen Formen der Nephrektomie*

a) Ligaturmodus

Ohne Kenntnis der extrarenalen Potenz der Segmentgefäße bleibt die Nephrektomie ein improvisierter Eingriff. Ob die A. renalis sich erst im Hilus aufteilt oder die Segmentgefäße schon vorher abgibt, ist für den Operateur nicht das gleiche. Genügt eine einzige verlässliche Ligatur für die ungeteilte A. renalis, so bedarf die aufgeteilte einer Ligatur für jedes Segmentgefäß. Die Nähe der Aorta und V. cava verlangt die Ligatur so hilusnahe wie möglich. Die Ligatur des Gefäßstiels in Etappen ist deshalb anatomisch korrekter und operativ geordneter als die Massenligatur. Die bekannte Stielklemme besitzt keine speziellen Vorzüge. Einen aufgeteilten Gefäßhilus faßt sie nicht sicher, und für eine ungeteilte A. renalis genügt jede andere gebräuchliche Klemme. Die gezielte Ligatur mit Kocherrinne und Dechamps oder Overholt mit Faden entspricht einem planmäßigen Vorgehen am meisten.

Was soll zuerst unterbunden werden, die Arterie oder die Vene? Was am nächsten liegt, wird die Praxis antworten. So zwangsläufig passiv steht aber der Operateur der Situation nicht immer gegenüber. Wenn möglich, ist die Arterie vor der Vene zu ligieren. Eine Blutfüllung der Niere nach der Unterbrechung des venösen Abflusses kann bedeutungslos, aber auch hinderlich sein, beides in operativer und hämodynamischer Hinsicht.

A. und V. renalis tendieren beide nicht in die Hilusmitte, sondern von oben kommend in die obere Hilushälfte. Die Arterie befindet sich gesetzmäßig oberhalb und hinter der Vene. Anatomisch ist es deshalb sinnvoller, nicht von der Mitte oder gar von unten, sondern von oben her den Hilus präparatorisch anzugehen. Das ist nicht nur der kürzeste Weg zum Gefäßstiel, er trifft auch die Arterie vor der Vene an. Den Ureter primär aufsuchen und abtrennen, ist ein Umweg ohne Vorteile.

b) Die lumbale Nephrektomie

Der lumbale Flankenschnitt trifft auf die Konvexität der Niere. Die Hilusgefäße zugänglich macht erst das Herauslösen der Niere aus ihrem Lager. Diese Maßnahme des Luxierens ist zwangsläufig an die Mobilisierung des Gefäßstieles gebunden. Der halbsteife Punkt, um den sich die Mobilisierung dreht, befindet sich am Abgang der Nierengefäße aus der Aorta und Vena cava. Mit dem Grade der pathologischen Veränderungen nimmt die Mobilisierungsfähigkeit des Gefäßstieles ab.

c) Die subkapsuläre Nephrektomie

Die mangelhafte Luxierbarkeit pyonephrotischer Organe umgeht die subkapsuläre Auslösung. Pleura, Dickdarm, Duodenum und Vena cava bleiben damit außer Gefahr. Die Ligatur des ver-

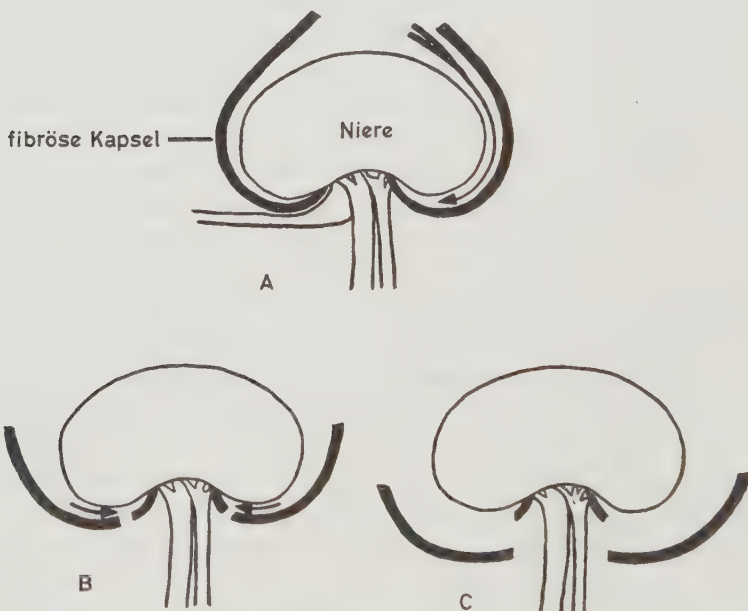


Abb. 24 Nach der Incision der verschwielten Capsula fibrosa läßt sich fast jede Niere subcapsulär auslösen (A). Intracapsulär lassen sich die Hilusgefäße nicht ligieren. Um sie extracapsulär zu erreichen, ist eine circuläre Incision der verdickten Kapsel erforderlich (B, C).

schwielten, verlöteten Gefäßstieles folgt dann einem andren Modus (Abb. 24). Was für die Umgebung der verschwielten Nierenhüllen ein Vorteil ist, die Benützung des unverlöteten subkapsulären Spaltes, erschwert die Ligaturfähigkeit der Hilusgefäße. Sie ist deshalb nicht einfach, weil die fibröse Kapsel jetzt den Weg zu den Gefäßen behindert. Die Kapsel teilt sich am Hilus in zwei Blätter. Das innere kleidet den Sinus aus, das äußere umhüllt die Hilusgebilde. In verschwielemten Zustande ist eine Schicht zu inzidieren, deren Dicke zwischen 2 bis 10 mm variiert. Diese Inzision (Abb. 24) führt wieder in den extrakapsulären Raum, und die Hilusgefäße dann etappenweise zu ligieren, gelingt mit Sorgfalt. Besser zu tasten, als zu sehen, richtet sich die Zahl der Ligaturen danach, ob sich die A. renalis schon in ihre Segmentgefäße aufgeteilt hat oder noch als Stamm verläuft. Arterien und Venen dieser verschwielten Organe sind in Hilusnähe nicht mehr zu trennen. Der eingeschränkten Funktion folgend, erweisen sich die Lumina sekundär reduziert. Dieser Umstand erleichtert das Vorgehen in der aufgehobenen Anatomie.

d) Die abdominale, abdomino-thorakale und thorako-abdominale Nephrektomie

Der lumbale Zugang ist die Methode der Wahl für alle exstirpationsbedürftigen Nierenerkrankungen mit einer gewichtigen Ausnahme. Das sind große Tumoren. Hier ist es die Rücksicht auf die großen Gefäße, welche den Ausschlag gibt. Große Tumoren erschweren die Luxation des Organs und mithin die Ligatur der Hilusgefäße. Aber nicht nur der Gesichtspunkt des akuten Blutverlustes wirft die Frage nach einem weniger gefährlichen Operationsmodus auf. Die operative Verschleppung von Tumorpartikeln infolge der Organmobilisierung auf dem Venenwege empfiehlt nicht minder intensiv ein Verfahren, das die großen Gefäße ligiert, bevor das tumoröse Organ aus seinem Lager herausgenommen wird. Diese ungleich größere Sicherheit gegenüber den beiden entscheidenden Komplikationsmöglichkeiten gibt der abdominale Zugang (249).

Aber auch die abdominale Exstirpation großer Tumornieren ist trotz der besseren Zugänglichkeit der Stielgefäße nicht immer eine einfache Operation. Adipositas erschwert die Situation, und Leber, Rippenbogen und Zwerchfell beengen den Zugang. Des-

halb wertet die Erweiterung des ventralen Zuganges in die Brusthöhle (51–53, 162, 173, 57, 180, 181) das abdominale Verfahren entscheidend auf. Mitunter genügt die Spaltung des Rippenbogens ohne Inzision des Zwerchfells.

21. Die Nierenluxation als Gefäßtrauma

Wir hatten bereits berührt, daß die Mobilisierung der Niere eine Mobilisierung des Gefäßstieles voraussetzt. Die Nachteile dieser Verlagerung fallen nicht oft ins Gewicht, weil die andere Niere funktionell überbrückt. Temporäre Durchblutungsstörungen sind zu erwarten. Die Objektivierung mit den Methoden der Physiologie steht noch aus. Wenn vergleichsweise so geringfügige Manipulationen wie das Auflegen eines feuchten Tupfers auf die Nierenoberfläche (76) das Einführen eines Ureterkatheters (223) in das Nierenbecken oder die chemische Reizung der Nerven des Gefäßstieles (200) vasculäre und tubuläre Veränderungen im histologischen Bild vorher gesunder Nieren verursachen, muß man annehmen, daß eine vielfach größere Gewebsstrapazierung kranker Organe entsprechend höhergradige und weniger flüchtige Funktionsminderungen nach sich zieht (35, 213). Die Zerrung des Nierenstieles, ein alter Hinweis aus der Literatur, weist in die gleiche Richtung des luxierenden Traumas.

Es stimmt mit diesen experimentellen Beobachtungen überein, wenn der erfahrenste Operateur der partiellen Nephrektomie (SEMB) (209–212) vor den nachteiligen Folgen der vollständigen Mobilisierung einer Restniere warnt. Die Konsequenz liegt nahe: Gefährdet die luxierende Operationstechnik die Funktion einer Einzelniere, ist sie auch in der großen Mehrzahl der übrigen Fälle nur gesichert im Vertrauen auf die Kompensationsfähigkeit des Geschwisterorganes.

Substantiell-mechanisch beansprucht die Luxation der Niere den Gefäßteil auf Biegung und Zug. Da die Nebenniere in ihrem Lager bleibt, reißen die Gefäße ein, die von der A. renalis das untere Drittel der Nebenniere vaskularisieren. Für die Kapselgefäße, oben aus den erwähnten suprarenalen Ästen, unten aus der Spermatika kommend, besteht ebenso wenig Aussicht auf Schonung. Die Aa. perforantes reißen zwangsläufig ab. Die Folge dieser vasalen Ausfälle ist die perirenale Verschwiellung.

Akzessorische Nierengefäße, 25 % aller Menschen betreffend, reißen infolge der Luxation nicht notwendig ein. Aber sie sind gefährdet.

Ebenfalls exponiert erscheinen die ernährenden Gefäße des extrarenalen Anteils des Nierenbeckens und des oberen Harnleiterabschnittes. Hier entstehen postoperativ die stärksten Verschwielungen. Konkurrierende mechanische und entzündliche Schäden der Lymphgefäße begünstigen die Verschwielungstendenz (16, 174).

22. Die Nierenarteriographie

a) Eichung

Die Technik der Nierenarteriographie bleibt hier außer Betracht. Hier ist unsere Absicht, der röntgenologischen Darstellung der Nierengefäße das anatomische Fundament zu geben, das sie bisher nicht besitzt. Überall wo wir sonst Angiographie betreiben, orientiert sich das Röntgenbild am anatomischen Substrat. Bei der Nierenarteriographie verhält es sich umgekehrt. Unsere bisherigen Vorstellungen der normalen Gefäßanatomie der Niere basieren grobenteils auf dem Röntgenbefund. Die Definition der Norm, die Eichung, fehlt dem Verfahren. Unsere Gefäßpräparate objektivieren und vervollständigen, was die Arteriographie bisher vorwegnahm. Erst die Kenntnis der Segmentarterien, ihrer akzessorischen und aberrierenden Potenz, der hilusnahen und hilusfernen Aufteilung macht das normale Angiogramm im Detail lesbar.

b) Was leistet das Verfahren für Eingriffe am Nierenparenchym?

Die Nierenangiographie zu operativen Zwecken interessiert speziell für die partielle Nephrektomie. Solange der Kelchhals drainiert, funktioniert die Blutversorgung des vorgeschalteten Rindenbezirks. Die Exklusion des Kelchhalses inaktiviert und atrophiert mechanisch den zugehörigen Rindenbezirk. Das pyelographische Bild ist eindeutig, und die zugehörige Angiographie ist es nicht minder (Abb. 22). Sie zeigt das vasale Feld als leere Zone. Dem pyelographischen Ausfall entspricht der corticale, objektiviert durch die fehlende Gefäßstruktur. Kelchexklusion bedeutet deshalb

Anämisierung des korrespondierenden Mark-Rinden-Bezirks. Diese Kenntnis des mechanisch-funktionellen Zusammenhanges von Kelchexklusion und Gefäßobliteration macht das Angiogramm entbehrlich. Die Angiographie, so interessant ihre Röntgenbilder sind (10, 77, 84, 222, 231, 234, 239, 170, 171, 60), bestätigt in der Regel nur, was ein optimales Pyelogramm bereits voraussagt.

23. Die Nierenpunktion

Das Bestreben, die Funktionsdiagnostik interner Nierenerkrankungen geweblich zu objektivieren, begründet das Interesse an der perkutanen Nierenpunktion. Unser Beitrag besteht darin, diesen Eingriff anatomisch zu definieren, indem wir den für die Punktion am besten geeigneten Nierenbezirk von der Gefäßseite her bestimmen. Soweit Gefährlichkeit besteht, kommt nur die traumatische Blutung in Betracht. Unsere Präparate zeigen, daß die Gefäßsubstanz an der Rückseite des unteren Pols die geringste Dichte hat. Dieser Bezirk ist nicht weniger durchblutet als andere, aber hier passiert im Gegensatz zu anderen Bezirken nur Blut für den Eigenbedarf, und außerdem sind Interlobarvenen nicht vorhanden (Abb. 17). Deshalb kann die Stanzkanüle nirgends weniger Blutungen verursachen als hier an der Rückseite des unteren Pols. Daß die Punktion diese Stelle am besten erreicht, frei von Peritoneum, Pleura und Rippen, ist ein Zusammentreffen topisch günstiger Umstände.

24. Die Transplantation der Niere

Die Nierenbank künftiger Zeit vorwegnehmend, müssen die örtlichen Voraussetzungen für den Gefäßschluß stimmen und bekannt sein. Der biologischen Seite des Themas ungleich nachgeordnet, entscheidet im Effekt die Anastomosierung nicht minder. Um die operative Problematik so niedrig wie möglich zu halten, eignen sich Nieren mit akzessorischen oder aberrierenden Gefäßen weniger für die Verpflanzung. Für die Spenderseite läßt sich diese Schwierigkeit elektiv vermeiden. Für die Empfängerseite wären akzessorische Gefäße zu ligieren und die unvermeidliche Kalibrierdifferenz zwischen der Arterie des Transplantats und dem Arterienstumpf des Empfängers nahttechnisch zu meistern. Da aber jede

Stenosierung einen Goldblattmechanismus verursacht, wäre hier die Neuimplantation der A. renalis in die Aorta vorzuziehen. Für die präoperative Untersuchung besäße die Angiographie unentbehrlichen Wert. Die Venographie müßte die Arteriographie ergänzen.

Die bisherige initiale Praxis (175), das Transplantat mit der A. und V. ilica interna zu anastomosieren, hat Gründe für und gegen sich. Als Vorteile wären zu nennen: Die Restfunktion der insuffizienten Niere bleibt vorerst erhalten. Die aufgeschobene (oder überflüssige) Nephrektomie reduziert die Operationsbelastung des Patienten. Noch mehr trifft dies zu, weil die Anastomose der neuen Gefäße mit der Aorta und V. cava unterbleibt. Schließlich erfolgt die Verpflanzung der Niere in eine anatomisch nicht vorgeschädigte Umgebung. Nachteile der Verpflanzung in das kleine Becken könnte die Fixation mit sich bringen. Nachoperationen – z.B. eine Nephrostomie – wären nicht einfach auszuführen.

Langfristig gesehen erscheint die Organverpflanzung in das natürliche Bett der Fossa lumbalis die adäquatere Lösung. Im anderen Fall würde auch Gravidität die Funktion der Beckenniere gefährden.

Weiter wäre für das Thema die Frage nach der Seitengleichheit zu prüfen, ob eine linke Spenderniere auf die rechte Seite und eine rechte Spenderniere auf die linke Seite des Empfängers paßt. Die Gefäße wären kein Hindernis. Wenn die ventrale Pyramidenreihe dorsal liegt, sind Passagestörungen von Blut und Urin nicht zu erwarten. Allerdings befänden sich dann das Nierenbecken und der Ureter ventral. Aber auch aus dieser Umkehrung leitet sich keine mechanische Störung mit Notwendigkeit ab. Freie Auswahl des Transplantates müßte aber Seitengleichheit bevorzugen.

25. Hypertonie infolge Arteriitis stenosans

Lokalisierte, hauptsächlich arteriosklerotisch entstandene Stenosen der A. renalis hat VOLHARD (200) schon diskutiert. Intensiv bearbeitet erscheint das Problem seit einiger Zeit in der amerikanischen Literatur. Neue operative Konsequenzen eröffnen sich. Die plastische organerhaltende Korrektur kommt in reellen Betracht, ermöglicht durch die Fortschritte der modernen Gefäßchirurgie. Weit über 100 erfolgreich operierte Fälle sind bereits veröffentlicht.

a) Pathologische Anatomie

Gewiß ist die Arteriosklerose eine Systemerkrankung, aber jede Gefäßprovinz kann isoliert erkranken (37). Die Arteriitis stenosans als «isolierte Gangart» (6) der Arteriosklerose gibt es auch an der Nierenarterie (82, 42, 100, 221). In Wirklichkeit scheint aber regionaler Befall häufiger als isolierter vorzukommen. Die Aorta ober- und unterhalb der A. renalis ist dann primär arteriosklerotisch mit-erkrankt (40) (Abb. 28). Damit macht sich der doppelseitige Befall der A. renalis wahrscheinlich, obschon asymmetrische Beteiligung überwiegt (172). Normale Nierenarterien schützen nicht vor Hypertonie, wenn die Aorta dicht proximal davon eingeengt ist (70). Regionale arteriosklerotische Veränderungen erfordern mit-hin vorzugsweise eine Korrektur beider Aa. renales (Abb. 28). Nicht nur ältere, auch jüngere Menschen, sogar Kinder erkranken an Arteriosklerose (40, 61, 60, 103). Thrombotische Entstehung der Stenose der A. renalis soll daher bei Kindern die arteriosklerotische überwiegen (49, 214, 127). Sie kommt natürlich auch für Erwachsene als Ursache einer Hypertonie in Betracht (41).

Primäre Mißbildungen (Coarctation) der Nierenarterien als Ursache einer Hypertonie ist ebenfalls bekannt (126, 46). Zu den erworbenen Verbildungen mit ziemlich zwangsläufiger Hypertoniepotenz gehört das Aneurysma der A. renalis. Darüber gibt es bereits eine größere Kasuistik. Für Erwachsene ist schließlich noch die Syphilis zu erwähnen.

b) Diagnose

Die Nierenangiographie hat hier ihre stärkste Indikation. *Conditio sine qua non* entscheidet gute Röntgen- und Punktions-technik. Der Vergleich zwischen den Gefäßen beider Nieren erhärtet die Diagnose. Die translumbale (172) Punktion der Aorta erreicht den Zweck schneller als die gezielte femorale Methode (60, 77, 171, 170). Allgemeinnarkose schließt Spasmen sicherer aus als lokale Betäubung.

Welche Gruppe von Hochdruckpatienten kommt für die Nierenangiographie in Frage? Die Autoren der Cleveland- und Ochsner-Clinic (183, 26, 45, 74) nennen: sämtliche jüngeren Patienten mit «essentieller» Hypertonie und jene älteren, deren

Hochdruck unvermittelt auftrat (121), ferner jene Hochdruckfälle, die mit heftigen Lumbalschmerzen begannen, mithin infarktverdächtig sind. Die intravenöse Ausscheidungsurographie muß der Angiographie einige Tage vorausgehen. Fehlende Kontrastmittelausscheidung oder auffällige Größendifferenz einer Seite indiziert, normales retrogrades Pyelogramm vorausgesetzt, ebenfalls die Angiographie. Unter 400 auf diese Weise ausgewählten Hochdruckpatienten entdeckte die Röntgenuntersuchung 93mal eine Stenose der A. renalis, davon 71mal einseitig, 22mal doppelseitig. Die HOUSTON-Gruppe (172) empfiehlt eine weitergespannte Indikation für die Aortographie. Sie entdeckte 50 Fälle von stenosierten Nierenarterien unter 1400 Hochdruckpatienten. 18 positive Fälle unter 160 ausgewählten Arteriographien fand eine andere Gruppe von Untersuchern (39, 159).

Der Röntgenbefund erhält Kontrolle und Ergänzung von anderen Seiten. Prä- und poststenotischer Gefäßbezirk unterscheiden sich manometrisch (75). Der Druckdifferenz respektive Minderdurchblutung parallel geht eine Differenz der Kochsalzausscheidung der separierten Harns (26, 110, 236, 58). Dieses Forschungsergebnis entscheidet wesentlich die Differentialdiagnose und mithin die Operationsindikation.

In ihrem letzten Beitrag (59) schwächten diese Autoren die Verlässlichkeit ihres Tests ab. STAMEY (219) bezweifelt ihn ohnehin. Dieser Autor gibt klare diagnostische Richtlinien. Renale Minderdurchblutung, mithin renale Bedingtheit einer Hypertonie wird für operative Indikationen hinlänglich nur belegt durch seitendifferente Ergebnisse einer mehrfach wiederholten Harnseparation. Die Differenz der Harnmenge und erhöhte PAH oder Inulin-Clearance seien die wichtigsten Belege (26). Die Arteriographie rücke damit sogar diagnostisch in untergeordnete Bedeutung. Das einfachste Verfahren, die Auskultation über dem Abdomen (196), soll in 75 % der Fälle die Diagnose ergeben. Auf die irrtümliche Diagnose eines primären Aldosteronismus, wo in Wirklichkeit eine Stenose der Nierenarterie bestand, wurde hingewiesen (142).

c) Verhältnis zwischen kranker und gesunder Niere?

Das Druckgefälle der stenosierten A. renalis schützt die zugehörige Niere vor den Folgen der Hypertonie. Dagegen erkrankt ein

gesundes Geschwisterorgan unter dem erhöhten Blutdruck, der mit der Zeit alle Blutgefäße sklerosiert. Die anfänglich gesunde Niere produziert dann ihrerseits selbständig eine Hypertonie, und man versteht, weshalb die erfolgreiche Beseitigung der initialen Stenose (bzw. die Exstirpation des zuerst erkrankten Organes) an den Zeitfaktor gebunden ist. Die sekundär erkrankte Niere entwickelt sich u.U. zum morphologisch stärker betroffenen Organ (18, 141, 74, 240). Rechtzeitig und erfolgreich operierter doppelseitiger Befall ist mithin prognostisch günstiger als einseitige und spät operierte Erkrankung.

d) Plastische Korrektur

Die Querresektion (120, 191, 32) eignet sich für umschriebene Stenosen der A. renalis. Verhindert die entstandene Lücke eine spannungslose Naht, dann überbrückt eine Dacronprothese (Abb. 25). Wenn die Arteriitis stenosans die Abgangsstelle aus der Aorta befällt, sind größere Korrekturen notwendig. Ein natürliches Transplantat, trichterförmig aus der Spenderaorta herausgeschnitten, End zu End mit dem Resektionslumen der A. renalis anastomosiert und mit dem Trichter in die Aorta neu implantiert, war die Methode der Cleveland-Clinic. Eine Abgangsstenose beider Aa. renalia erfordert das Verfahren in doppelter Ausführung oder ein kreuzförmiges Aortentransplantat mit Quertrennung der Aorta und insgesamt vierfacher Anastomosierung (Abb. 25). POUTASSE hat diese Operation viermal ausgeführt, zweimal mit, zweimal ohne Erfolg. Im Notfall genügt hier aber die einseitige Plastik und Opferung der 2. Niere.

Die proximal stenosierte Nierenarterie läßt sich auch ohne Fremdgewebe plastisch korrigieren. Die A. lienalis eignet sich zu diesem Zweck (45, 46, 183, 187, 157). Die Umpflanzung gelingt auch auf die rechte Seite. Die Exstirpation der Milz erübrigt sich, bzw. ist nicht obligat, weil Äste der A. gastrica distal mit der A. lienalis anastomosieren (Abb. 26 und 27).

Auch die A. mesenterica inferior (206) ist entbehrlich und lang genug für die Verbindung mit der A. renalis. Die Kaliberdifferenz könnte aber an Stelle der alten eine neue Stenose verursachen. Das Gefäß eignet sich mehr für die Anastomose mit einer akzessorischen Nierenarterie, falls eine Restniere den Aufwand begründet. Im anderen Falle empfiehlt sich die partielle Nephrektomie.

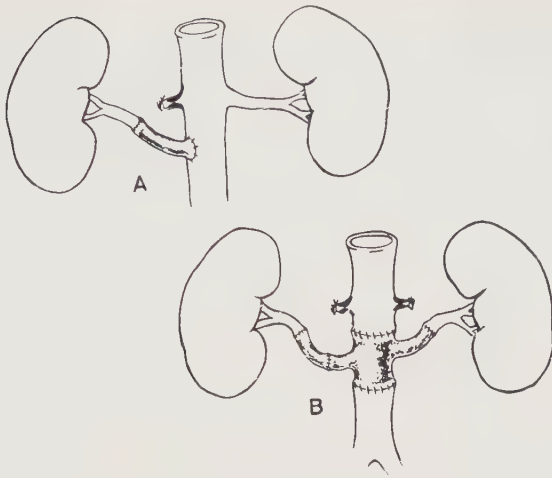


Abb. 25 Die Stenose betrifft die Abgangsstelle der A. renalis. Umgehung der Stenose mit Hilfe eines Transplantates (A), Plastische Korrektur einer Stenose beider Aa. renales (B) (POUTASSE *et al.*).

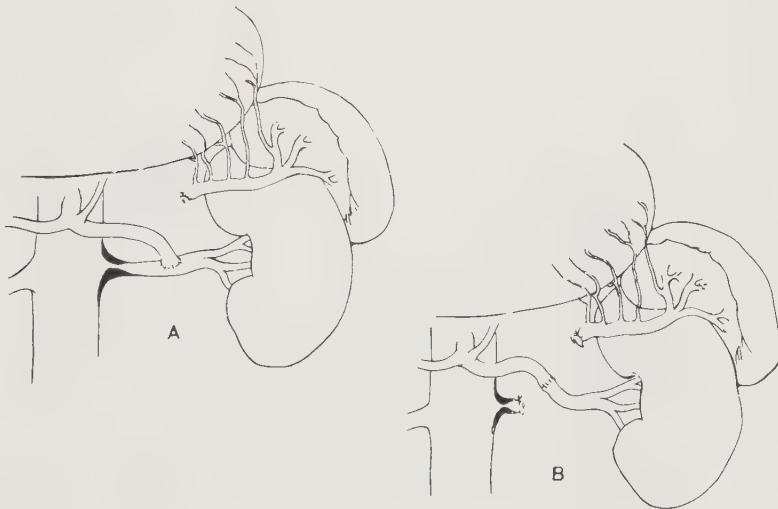


Abb. 26 Umgehung der stenosierten Abgangsstelle der linken A. renalis mit Hilfe der A. lienalis. A. End-zu-Seit-, B. End-zu-End-Anastomose (aus DE CAMP *et al.*).

Mehr regionalen und weniger isolierten arteriosklerotischen Befall legt die HOUSTON-Gruppe (172) ihrem Operationsplan zugrunde. Sie basiert damit betont in der Pathologischen Anatomie, und die unüberbotene gefäßchirurgische Erfahrung ihrer Mitglieder erleichtert den operativen Aufwand. Nicht so sehr der plasti-

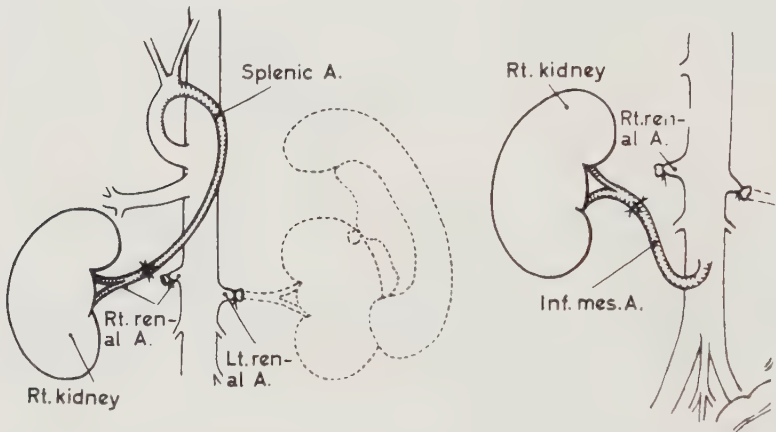


Abb. 27 Links: Plastischer Ersatz der stenosierten rechten A. renalis mit der A. lienalis. Links: Plastischer Ersatz mit Hilfe der A. mesenterica inf. (aus SEIDENBERG *et al.*).

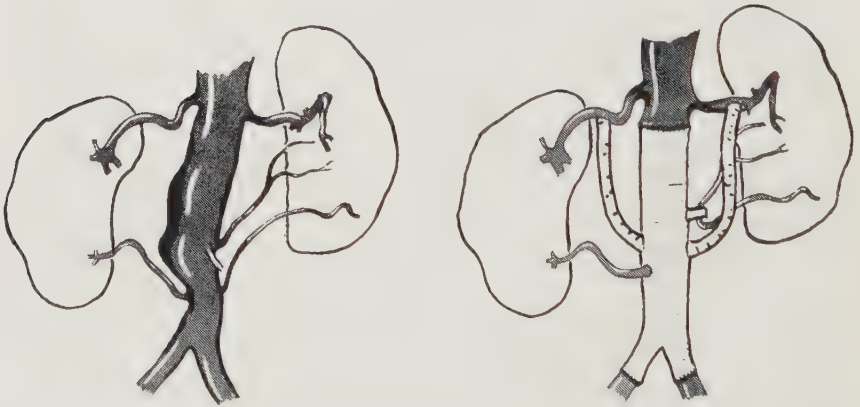


Abb. 28 Links: Regionale Arteriosklerose der lumbalen Aorta und der zum Teil akzessorischen Nierenarterien. Rechts: Vollständige plastische Korrektur mit einer Dacron-Prothese und Bypass-Verfahren (aus MORRIS *et al.*).

sche Ersatz der stenosierten A. renalis, sondern die plastische Umgehung, das Bypaß-Verfahren, steht an erster Stelle. Die Dacronprothese ermöglicht jede notwendige Variante (Abb. 28). Bypaß für die A. renalis läßt sich mit dem Ersatz der Aorta kombinieren. Die selektive Radikalität der Methode ist ihr stärkster Vorzug. Daß die Kontinuität der A. renalis dabei erhalten bleibt, macht die lokale und allgemeine Operationsgefährdung vergleichsweise niedrig. Für örtlich isolierte Stenosen genügt die lokale Spaltung, Endarterektomie und Einpflanzung einer kleinen Kunststofffläche (patch). In 75% ihrer 80 Fälle erzielte die HOUSTON-Gruppe Normalisierung des Blutdrucks.

Andere Autoren plädieren für die Endarterektomie als ausreichende Therapie (146, 243, 182).

e) Vorausssehbare Nebenerscheinungen?

Der technisch noch so perfekte plastische Ersatz der A. renalis nimmt Nachteile in Kauf, die den Vorteil nicht aufwiegen, aber trotzdem nicht gleichgültig sind. In erster Linie zu nennen ist die lädierte Gefäßversorgung des oberen Harnleiterabschnittes, die aus proximalen Ästen der A. renalis stammt (44, 21). Welcher Grad von Fibrosierung mit der Zeit eintritt, steht noch dahin. Verliert der obere Harnleiterabschnitt seine Eigenbeweglichkeit, ist die Entwicklung zur pyelonephritischen Schrumpfniere nicht aufzuhalten. Nur die Dauer dieser Entwicklung kennt Unterschiede. Im Vergleich mit den schnelleren Folgen der Hypertonie entspricht sie einem Zeitgewinn. Das Bypaß-Verfahren stößt sich nicht mit diesen nutritiven Gesichtspunkten und ist darin dem plastischen Ersatz überlegen.

Die Nebenniere bezieht ihr Blut multizentrisch (11). Etwa $\frac{1}{3}$ des Bedarfs stammt aus der A. suprarenalis, einem proximalen Ast der A. renalis. Als Endarterie ist der Ausfall identisch mit einem Teilinfarkt der Nebenniere.

Auch die Blutgefäße der Fettkapsel entstammen in der oberen Hälfte dem proximalen Abschnitt der A. renalis (11). Die Resektion des Stammgefäßes lädiert notwendig den Kapselkreislauf. Das perirenale Gewebe verschwielt, die Atemverschieblichkeit der Niere nimmt ab. Die Frage ist schwer zu beantworten, wann – Einseitigkeit der Erkrankung vorausgesetzt – die einfache Nephrektomie

gegenüber dem primären Aufwand und dem sekundären Risiko der Gefäßplastik den Vorzug verdient. Die Arteriitis stenosans tendiert wesensgemäß mehr zu Doppelseitigkeit. Insofern steht der einfachere Ausweg der Nephrektomie nicht wahlweise offen.

26. *Hypertonie infolge arteriellen Verschlusses?*

Für die Nierenchirurgie ist die Frage wichtig, ob die Ligatur einer akzessorischen Arterie den Blutdruck auf die Dauer erhöht. Teils oder gänzlich bejahenden (29, 30) Antworten stehen verharmlosende (55) gegenüber. Die unterschiedliche Beurteilung deckt sich mit dem natürlichen Experiment. Der embolische Niereninfarkt verursachte in einer Beobachtungsserie von 94 Fällen keine Erhöhung des Blutdruckes (194). In einer anderen Serie von 205 Fällen stieg er in 30 % an (118). Die Mehrzahl der Autoren hält die Hypertonie des embolischen und operativen Niereninfarktes für transitorisch (150). Drosselung eines Nierengefäßes (129, 108, 91, 92) und kompletter Verschluß beeinflussen mithin den Blutdruck in verschiedener Weise. Trotzdem ist Reserviertheit gegenüber der operativen Infarzierung besser begründet als Sorglosigkeit.

Auf welche Weise sich der Blutdruck erhöht, läßt sich deuten. Entstehen pressorische Substanzen aus Autolysaten der Infarktzone, müßte der Nachschub aufhören, wenn der Infarkt resorbiert ist. Hat sich die Blutdruckerhöhung bis zu diesem Datum nicht «verselbständigt», erweist sie sich als transitorisch. Das Experiment kennt die Resorption des aseptischen Infarktes der Niere schon lange. Die Pathologische Anatomie bestätigt dies teilweise (42). Die Infarktzone «trocknet ein». Hier berührt sich die Erklärung des Infarkthochdruckes mit der des Drosselungshochdruckes. Die pressorischen Substanzen, Produkt der lokalen Anämie, entstehen im gedrosselten Gewebe weiter, weil die Nekrose ausbleibt. Die anatomisch geringere Läsion hat funktionell die größeren Folgen.

27. *Harnstauungsniere in vasaler Sicht*

Nimmt der Rauminhalt des Nierenbecken-Kelchsystems infolge einer Harnstauung um ein Mehrfaches zu, dann gerät das

taschenförmige Nierenparenchym allseitig unter erhöhten Innendruck. Die größeren Interlobargefäße, unsere Segmentarterien und -venen, die sämtlich den Sinus renalis passieren, sind der Kompression unmittelbar ausgesetzt. Der höhere arterielle Druck widersteht besser als der niedrigere venöse. Unter so veränderten Verhältnissen überwiegt der arterielle Zufluß anfänglich den venösen Abfluß. Die Blutfülle des Organs ist die Folge.

Daß Harnstauung die Durchblutung der Niere mindert, ist seit langem bekannt. Die Objektivierung mit der Reinschen Stromuhr (75) und dem Nachweis der Sauerstoffdifferenz steht im Gegensatz zu dem Verhalten des Blutdruckes, der nur anfänglich erhöht ist und einem indirekten Goldblattmechanismus entspricht. In der akuten Situation regelmäßig erhöht, ist er es selten im Zustand der chronischen Harnstauung. Die Minderdurchblutung der Niere als Ursache der Hypertonie erhält hier ein Fragezeichen.

Vergrößerung der harngestauten Niere infolge Blutstauung sehen wir nur im akuten Zustand. Die Ausscheidungsurographie gibt darüber Aufschluß. Kontrastmittel erscheint nicht oder verspätet im Nierenbecken. Die rückwirkende Druckerhöhung im Hohlraumsystem beeinträchtigt das tubuläre System, das normalerweise das Kontrastmittel sezerniert. Die Ruptur der Fornices entlastet das Hohlraumsystem, entlastet das tubuläre System, überwindet den «toten Punkt» (86) und normalisiert sekundär die Blutanschoppung. Denkbar, daß sich alles so verhält (106). Verbindlich objektiviert ist die Pathophysiologie und die Pathologische Anatomie der Harnstauungsniere noch nicht.

Die veränderte Hämodynamik der akuten Harnstauungsniere geht nicht allein auf die Kompression der Gefäße im Sinus renalis zurück. Die homogene Dilatation des Hohlraumsystems vergrößert den Abstand zwischen Hilus und Fornices. Die Interlobargefäße, an diese Fixpunkte gebunden, erfahren damit eine elastische Ausziehung (87). Eine gewisse Reservelänge (36) ist den Nierengefäßen eigen und ermöglicht normalerweise die respiratorische Verschieblichkeit des Organs (Abb. 29). Wie weit diese Reserve zusätzlich ausreicht, die abnorme Längsbeanspruchung der Harnstauung auszugleichen, steht dahin.

Isolierte venöse Drosselung verursacht im Experiment (21, 178), der Harnstauungsniere darin ähnlich, initial-transitorisch eine Blutdrucksteigerung. Der perirenale Venenbogen kompensiert die Venenfülle und vermittelt damit den Druckausgleich. So erklärt

sich auch, daß die cardiale Stauungsniere den Blutdruck nicht notwendig erhöht. Auch der venöse spleno-renale Shunt macht weder Hypertonie noch Blutfülle der Niere (eigene Beobachtungen).

Beeinflußt die anatomische Variante den Vorgang der Harnstauung? Der Modus der Gefäßaufteilung, die Form des Nierenbeckens und des Hilus sind Gegenstand dieser Frage. Der Modus der Gefäßaufteilung beeinflußt die Harnstauung nicht wesentlich. Auch dort, wo das dilatierte Nierenbecken eine extrarenale Aufzweigung der A. renalis bedrängt – die untere und mittlere Seg-

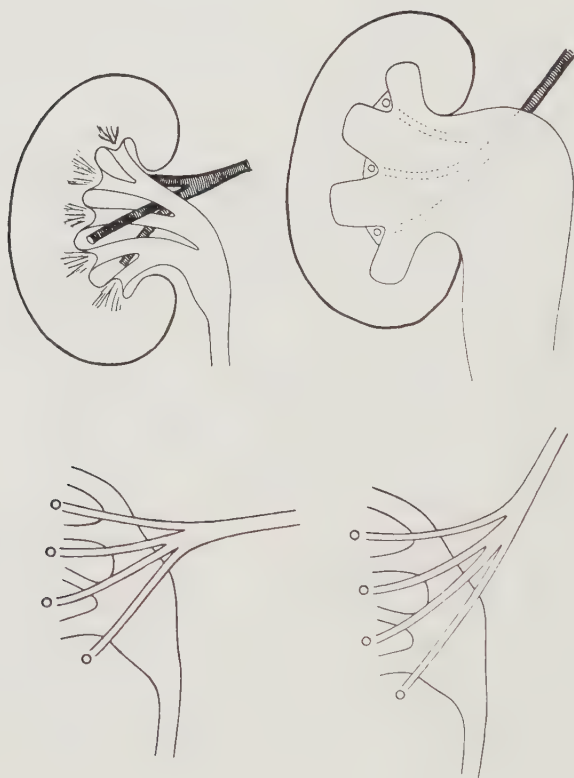


Abb. 29 1. Hydronephrose. Die Erweiterung des Beckens und die Verkleinerung der Kelchinterstitien zwingt die Interlobärarterien zwischen Becken und Parenchym ein. 2. Schematische Darstellung der Veränderung, welche die pyeloarterielle Topographie durch die respiratorische Verschieblichkeit der Niere erfährt, wenn das Binde- und Fettgewebe des Sinus exstirpiert wird. Die Kreise bezeichnen die Drehpunkte (Parenchym-eintrittsstellen) der Arterien. Links: Hochstand, rechts: Tiefstand der Niere (aus FUCHS).

mentarterie kämen in Betracht –, ändert sich die Situation wenig im Vergleich mit hilärer Gefäßverzweigung. An welcher Stelle der vasalen Makrostruktur die Kompression angreift, hat wenig Einfluß auf den Grad der Funktionseinbuße. Daß die Hydronephrose die Gefäßverzweigung «aufsplittert», ist nicht mehr gültig. Die Formation der Gefäßaufteilung liegt schon fest, bevor die Hydronephrose sich entwickelt. Harnstauung des kindlichen Organismus induziert aber, weil das Hohlraumsystem als Derivat der Uterknospe formativ führt (14), ein Mitwachsen der Gefäße (31), die reifenartig das wachsende (nicht nur dilatierte) Nierenbecken überziehen (s. S. 174).

Je größer der extrarenale Anteil des Nierenbecken-Kelchsystems, um so langsamer erhöht die Harnstauung den Binnendruck und um so später geraten die Blutgefäße unter Zug und Druck. Je kleiner der extrarenale Anteil, um so schneller läuft die Entwicklung ab. Nur im Tempo des Ablaufes liegt die bessere Prognose des größeren extrarenalen Anteils des Hohlraumsystems, ebenso der peripheren Stenose (tiefsitzender Harnleiterstein) im Vergleich mit zentraler. Das intrarenal gelegene, mithin minimal kleine Nierenbecken unterliegt der Harnstauung am schnellsten. Es besitzt aus diesem Grunde potentiell erhöhte Morbidität.

Die Form des Hilus beeinflußt ebenfalls den Ablauf der Harnstauung. Liegt der Hilus medial, ist der Sinus taschenförmig entwickelt, dann komprimiert die Harnstauung das Parenchym allseitig von innen her. Je höher der Hilus sich aber auf seiner Seite öffnet, um so kleiner wird die parenchymale Druckaufnahmezone des Sinus renalis. Die Kompression der Niere von innen kommt nicht mehr recht zustande, weil das Widerlager auf einer Seite fehlt. Öffnet sich der Hilus ventral, Norm an linken Nieren (s. Tab. V), dann trifft die Harnstauung an Stelle des parenchymalen Widerlagers die zentrale Gefäßaufteilung, sofern sie sich extrahilär anordnet. Die Druckentlastung der seitlichen Hiluslage kommt deshalb erworbenen linken Harnstauungsniere nicht zustatten. Liegt der Hilus auf der Dorsalseite, Norm an rechten Nieren, findet das dilatierte Nierenbecken kein vasales Widerlager, weil sich die dorsale Segmentarterie fast immer streng hilär verteilt (s. S. 145). Der Druck des überfüllten Nierenbeckens überträgt sich nur teilweise auf den Sinus renalis. Rechtsseitige Harnstauungsniere haben deshalb die bessere Prognose. Nur diese Hilusformation verdient die Bezeichnung Schockabsorber (193).

28. *Quantitatives über den embolischen Niereninfarkt*

Strömungsmechanisch ist zu erwarten, daß der Teilinfarkt der Niere untere Bezirke stärker betrifft als obere. Der cranio-caudale Verlauf der A. renalis stimmt mit der Richtung der unteren und mittleren Segmentarterie (Abb. 13, 17) mehr überein als mit der oberen und dorsalen. Partikel geraten deshalb leichter in die untere Hälfte der Strombahn.

Die Keilform des embolischen Infarktes entspricht dem Versorgungsgebiet einer Segment- bzw. Interlobararterie, das sich immer nach peripher verbreitert.

29. *Persistierende oder erworbene fetale Lappung?*

Der Zusammenhang dieses Kapitels mit der Gefäßanatomie der Niere bleibt thematisch gewahrt. Fetale Lappung ist nach Form und Inhalt ein pyramidal definierter Begriff (s. S. 158). Sehen wir am Ende eines pathologischen Prozesses die fetale Lappung wieder, dann muß die formativ nivellierende (aber nicht bestimmende) corticale Oberfläche eine substantielle Reduktion erfahren haben. Als interstitielle Platzhalterformation der Rinde kennen wir den arteriellen und venösen Gefäßbaum (s. S. 162). Gleichsam atrophisch-transparent geworden, gibt er unter pathologischen Verhältnissen die pyramidale Formation wieder frei. Die fetale Lappung ist weder im herkömmlichen Sinne persistierend gewesen noch eigentlich neu erworben, sondern wieder an die Oberfläche gekommen. Nicht Hypothese tragen wir damit vor, sondern belegte pathologisch-anatomische Realität. Die Abb. 13 in (218) zeigt eine totale tuberkulöse Pyonephrose. Die subkapsulär ausgelöste Niere besitzt eine Rinde von 1 bis 3 mm Dicke. Sämtliche Pyramiden sind kavernös oder druckatrophisch ausgehöhlt. Äußerlich und innerlich entspricht das Präparat einer pyramidalen Ruine. Das initiale formative Primat bestätigt sich in der Nekrose. Der vasale Apparat erscheint als Mittel zum funktionellen Zweck und verschwindet, sobald der pathologische Prozeß den Zweck aufhebt. Die pyramidale Ruine spezifiziert nicht notwendig eine tuberkulöse Ätiologie. Das Endstadium der unspezifischen Hydronephrose verhält sich morphologisch nicht anders. Auch die Buckelung der arteriosklero-

tischen Schrumpfniere formt sich nicht zufällig. Sie entspricht genau dem pyramidalen Relief, das mit dem Schwund des Gefäßbaumes sichtbar wird.

Die Gegenfrage, ob solchen Fällen nicht eine primär sistierende fetale Lappung zugrunde liege, erhöhte Morbidität dieser Variante belegend, widerlegen wir ebenfalls. Beschränkt sich die kavernös-hydronephrotische Aushöhlung respektive sekundäre Lappung auf eine oder zwei Zonen der Niere (oberer Pol + Pars intermedia), dann zeigt die restliche Zone normale Struktur (Abb. 23).

30. Collateralwege der Nierengefäße?

In den Gefäßen der Capsula adiposa besitzt die Niere einen bescheidenen Umgehungskreislauf (202, 149). Äste der A. suprarrenal inferior, eines proximalen Tochtergefäßes der A. renalis, und Äste der A. spermatica respektive ovarica bilden gegenläufig und weitmaschig einen offenen Gefäßbogen. Aus radiärer Richtung münden feine Nierengefäße in das Netz, Aa. perforantes, direkte Fortsetzungen einzelner Aa. interlobulares, welche die fibröse Kapsel passieren. Die Zahl dieser perforierenden Arterien bestimmt den Funktionswert des Kollateralkreislaufes. An unseren 130 Präparaten fanden wir durchschnittlich 2–3 pro Organ. Ungenügende Präpariertechnik könnte die tatsächliche Zahl vermindert haben. Aber auch Ansätze unvollständig injizierter Gefäße fehlten. Trotzdem halten wir die niedrige Zahl vorläufig selbst für anfechtbar.

Andere Hinweise für eine kleine Zahl perforierender Gefäße sind vorhanden. Die Entkapselung der Niere verursacht kaum Blutungen. Die Nierenarteriographie zeigt weder an gesunden noch an kranken Organen perforierende Gefäße. Es ist auch nicht bekannt, daß embolische Infarkte von der Peripherie her revaskularisiert würden.

Eine Perinephritis stärkeren Grades, Folgeerscheinung vieler bakterieller Krankheiten der Niere, sklerosiert den Kollateralkreislauf. Krankheitsbilder, denen ein Kollateralkreislauf helfen könnte, verfügen wesensgemäß nicht über diesen Hilfsmechanismus. Aber auch nicht bakterielle Verhältnisse und eine größere Zahl von Aa. perforantes gewährleisten nur einen dürftigen Ersatzkreislauf. Außerdem verkehrt die entgegengesetzte Stromrichtung alle Ver-

ästelungswinkel der Gefäße in ihr Negativ. Damit wächst der Strömungswiderstand.

Ist der Funktionswert des Kollateralkreislaufs mithin aus anatomischer Ursache gering, stellt sich die Frage nach den Aussichten einer operativen Nachhilfe. Die Omentonephropexie und neuerdings die Ileonephropexie wurden experimentell versucht. Die Ergebnisse berechtigen nicht zu Optimismus (Abb. 30). Leitgedanke ist die Kapillarisation der dekapsulierten Oberfläche der Niere. Die Lymphbahnen, von der Grundkrankheit schon geschädigt, unterstützen die angestrebte Gefäßneubildung nicht (130). Klinische Verwertbarkeit des Verfahrens ist aus anatomischen Gründen nicht zu erwarten. Drosselungshochdruck, im gleichen Experiment erzeugt, sinkt nicht nach der Ileonephropexie (2).



Abb. 30 Vascularisation einer Hundeniere nach Omentonephropexie und Ligatur der A. renalis (aus ABESHOUSE).

31. Nierenverletzungen

Für die Minderzahl von Fällen, die ein operatives Eingreifen erfordern, ist mitzuteilen, daß aus anatomischer Ursache die

Nephrektomie nicht oft angezeigt ist. Absolute Indikationen sind nur irreparable Verletzungen der Vena renalis und Mehrfachzertrümmerungen des Organs. Die partielle Nephrektomie, einfache Nähte, u.U. sogar die Patch-Methode, und der plastische Ersatz der A. renalis erhalten hier ein Feld, sofern genügend Blutkonserven den Kreislauf beherrschen und die äußeren Umstände gegeben sind.

Zusammenfassung

Der erste Abschnitt der Arbeit beschreibt den makroskopischen Gefäßbau der Niere anhand von 130 Injektions- und Korrosionspräparaten menschlicher Nieren. Dargestellt wird das quantitative und korrespondierende Verhältnis der beiden Hauptäste der A. renalis und ihre gegensätzliche Aufteilung. Der dorsale Hauptast teilt sich nahezu immer hilär auf, der ventrale kennt drei Formen der Verzweigung, eine mittlere, eine hilusferne und eine hilusnahe. Der Begriff Polararterie stimmt nur teilweise. Unabhängig von der extrarenalen erfolgt die intrarenale Gefäßverzweigung nach gleichbleibenden Regeln. Akzessorische und aberrierende Gefäße machen keine Ausnahme. Arterielle Anastomosen gibt es im Gegensatz zum venösen Verhalten nicht. Die arterienlose Berührungszone zwischen ventral und dorsal ist identisch mit dem Margo lateralis. Der reproduzierte Gefäßbaum gibt die Nierenrinde formgetreu wieder.

Der zweite Abschnitt beschäftigt sich mit den Relationen zwischen Nierengefäßen, Nierenparenchym und Hohlraumssystem. Die Derivate der Ureterknospe führen formativ gegenüber dem metanephrogenen Gewebe. Die Gefäße, grob gestaltlich mit der Rinde identisch, sind dem Mark und dem Hohlraumssystem nachgeordnet. Das Gefäßpräparat, von innen betrachtet, zeigt im Negativ den gefäßlosen leeren Raum des Marks. Die Struktur der Pyramiden hat LÖFGREN erarbeitet. Die Synthese der Gefäß- und der Markstudien ist der Schlüssel zur Makrostruktur der Niere. Eine Reihe neuer Gesichtspunkte ergibt sich, so die gegenseitige ablesbare Abhängigkeit von Interpartialfurche, Hilusformation, Margo lateralis, Gefäßscheide, linker und rechter Niere. Mark und Rinde sind strukturell nicht korreliert. Anatomische Einheiten wie in der Lunge gibt es in der Niere nicht.

Der dritte Abschnitt behandelt die operativen Konsequenzen aus den Gefäß- und Markstudien. Nicht das Handwerkliche der Nierenchirurgie steht zur Diskussion, sondern ihre Begründung vom Anatomischen her. Wichtigste Konsequenz ist die, daß es eine partielle Nephrektomie als anatomisch geordneten Eingriff an der gesunden Niere nicht gibt. – Die Exklusion einer (oder mehrerer) Kelchgruppe höhlt nicht nur das zugehörige Markgebiet aus, sie inaktiviert auch den zugehörigen Rindenbezirk und obliteriert das identische Gefäßareal. Die pyramidale Ruine erscheint an der Oberfläche und demarkiert den erkrankten Teil. Nur in diesem Stadium erfolgt die Resektion atraumatisch. – Die Wiederkehr der fetalen pyramidalen Lappung kennzeichnet generell jeden obliterativen Prozeß größerer Nierenarterien. – Die Kenntnis der Beziehungen zwischen Hilusform, Gefäßscheide und Margo lateralis ermöglicht die große Nephrotomie mit geringer arterieller Läsion. – Die kleine Nephrotomie, die Nephrostomie, die Nierenpunktion, Nierenverletzungen, der embolische und der operative Infarkt werden gefäßanatomisch präzisiert, ebenso die verschiedenen Formen der Pyelotomie. Die Erweiterung der Pyelotomie ins Parenchym ist nur nach unten und auch hier nur bedingt zu vertreten. – Die sog. Doppelniere unterscheidet sich vasa nicht von anderen Nieren. Ihre erhöhte Morbidität ist eine Pathologie des engeren Kelchhalses. Eine Heminephrektomie gibt es anatomisch aus verschiedenen Gründen nicht. – Die Luxation der Niere ist

ein vasales Manöver. – Die Nephrektomie, d. h. die Ligatur der Nierengefäße, geschieht optimal von ventral und von cranial. Je voluminöser der pathologische Prozeß, um so zwingender wird diese Indikation mit ihren Konsequenzen für den Zugangsweg. Die subkapsuläre Nephrektomie erreicht die Gefäße extrakapsulär um so verlässlicher, je niernäher die Inzision der verschwielten Capsula fibrosa erfolgt. – Die deskriptive Gefäßanatomie der Niere liefert der röntgenologischen Arteriographie das objektive Maß, das ihr bisher gefehlt hat. Auch die Nierentransplantation erhält damit eine bessere anatomische Fundierung, ebenso die Hypertonie infolge Arteriitis stenosans, ihre Pathologie, Diagnose und operative Therapie. Exogene Bypass-Verfahren mit Kunststoffprothesen bieten sich ebenso an wie endogene mit Hilfe der A. lienalis und Mes. inf. – Stenose einer Nierenarterie und kompletter Verschluß haben nicht die gleiche hypertone Potenz. – Harnstauung bringt die arterielle und venöse Gefäßstruktur in Unordnung, sowohl anatomisch wie auch funktionell. Die Form des Nierenbeckens und des Hilus hat Einfluß. Der physiologische und der operativ angestrebte kollaterale Kreislauf der Niere hat anatomisch enge Grenzen.

Summary

The first paragraph of the paper deals with the macroscopic anatomical structure of the kidney vessels, for which purpose 130 specimens of human kidneys, after injection and corrosion with Plastoid, have been studied. The quantitative relationship between the two main branches of the renal artery and their respective supply regions are shown. The dorsal branch almost as a rule is splitted in the hilar region, i. e. in the pelvis of the kidney, whereas three variations of splitting are known for the ventral branch: division proximal to the hilus, distal to it or in between these two locations. The term «polar artery» is only partly correct. Independently from the extra-renal course, the intrarenal ramification of the vessels takes place according to constant laws. Aberrant and accessory vessels make no exception. In contrast to the venous part, there are no anastomoses in the arterial part. The artery-free zone between the ventral and the dorsal part of the kidney is identical with the lateral margin (located dorsal to the midline, but unfortunately not straight). The vessel tree reproduces exactly the anatomical form of the renal cortex.

The interrelationships between vessels, parenchyma and cavity system of the kidney are described in the second paragraph. The structures originating from the ureter bud prevail as compared to the metanephrogenic tissue. The vessels which roughly correspond to the cortex are lined according to the marrow and the cavity system. The specimen seen from the inside shows the negative view of the empty, vessel-free space of the marrow. The structure of the pyramids has been described by LÖFGREN. The combined study of the anatomical structure of the renal vessels and marrow provides the key to the understanding of the macroscopical structure of the kidney. Some new aspects are thus gained: e.g. visible reciprocal interdependence of interpartial groove, hilus formation, lateral margin, vessel sheath, left and right kidney. Cortex and marrow are not correlated as far as their structure is concerned. Anatomical units as seen in the lung are not observed.

The third paragraph deals with the operative consequences to be drawn from these studies of vessels and marrow. The anatomical basis of kidney surgery only, not technical details of operative procedures, is discussed. The most important conclusion is that a partial nephrectomy as an anatomically logical intervention in a healthy kidney does not exist. The exclusion of one or more calyx groups not only excavates the corresponding area of the marrow, but also inactivates the corresponding part of the cortex and leads to obliteration of the appertaining vessels. A clear demarcation of

the destroyed pyramid can be observed on the surface. At this point only an atraumatic resection can be carried out.—The reappearance of the fetal pyramidal flapping is typical for every obliterative process of major kidney arteries. — The knowledge of the interrelationships between form of the hilus, vessel sheath and lateral margin enables us to carry out extensive nephrotomies with only minor arterial impairment. — Small nephrotomies, nephrostomies, kidney punctures, traumatic kidney lesions, embolic and operative infarctus are described in detail on the basis of vessel anatomy. The same is done for the different forms of pyelotomy. Extension of pyelotomy into the parenchyma can only be recommended in special cases, where it is done in the caudal direction. — No difference in vessel anatomy is observed in the so-called double kidneys as compared to normal kidneys. The higher morbidity in those kidneys is due to a pathologically smaller neck of the calyx. For several reasons, a hemi-nephrectomy as an anatomically justified intervention does not exist. — Luxation of the kidney represents a procedure involving the vascular system. — Nephrectomy, i.e. ligature of the kidney vessels, should best be done from the ventral and cranial side. The more extensive the pathological process, the more important becomes this indication with its consequences for the operative approach. The chance of reaching the extra-capsular vessels with sub-capsular nephrectomy increases, the nearer to the hilus the incision into the callous fibrous capsula is made. — The descriptive anatomy of the kidney vessels offers the hitherto missing objective measure for radiologic renal arteriography. Transplantation of the kidney, too, gets a better anatomical base, and the mechanisms underlying hypertension as the result of arteriitis stenosans (with its pathology, diagnosis and operative treatment) are better understood. By-pass procedures with synthetic protheses as well as similar interventions using the splenic or the inferior mesenteric artery offer therapeutic possibilities. — Stenosis and complete occlusion of one kidney artery do not produce the same degree of hypertension. — Narrow anatomical limits are set to the physiological as well as to the operatively induced collateral circulation of the kidney.

Literaturverzeichnis

1. ABESHOUSE, B. S. and LERMAN, S.: Partial nephrectomy versus pyelolithotomy and nephrolithotomy in the treatment of localized calculous disease of the kidney, with a report of 17 partial nephrectomies. *Int. Abstr. Surg.* 91: 209–240 (1950).
2. ABESHOUSE, B. S. and GOLDSTEIN, R.: Revascularisation of the kidney. *J. int. Coll. Surg.* 28: 756–764 (1957).
3. ADACHI, B.: Das Arteriensystem der Japaner. *Kyoto* 2: 73–89 (1928).
4. ALBARRAN, J. et PAPIN, E.: Anatomie du bassin et exploration sanglante du rein. *Rev. Gynec. chir. abd.* 12: 215–284 (1908).
5. ALBARRAN, J.: *Operative Chirurgie der Harnwege* (Gustav-Fischer-Verlag, Jena 1910).
6. ALBERTINI VON: s. BREDT, H.
7. ALKEN, C. E.: Indikation, Technik und Ergebnisse der Nierenteilresektion. *Langenbecks Arch. Dtsch. Chir.* 276: 289–301 (1953).
8. ALKEN, C. E.; SOMMER, F. und KLING, F.: Renovasographie vor Teilresektion der Niere bei Markcystenbildung im oberen Pol. *Z. Urol.* 4: 529–576 (1951).
9. ALKEN, C. E.: Symposium über Urogenitaltuberkulose. *Urol. int.* 3: 160–161 (1956).
10. AMBROSETTI, A. und SESENA, R.: Arteriographische Untersuchungen an der tuberkulösen Niere. *Urol. int.* 1: 153–171 (1955).
11. ANSON, B. J.; CAULDWELL, E. W.; PICK, J. W. and BEATON, L. E.: The blood supply of the kidney, suprarenal gland and associated structures. *Surg. Gynec. Obstet.* 84: 313–320 (1947).

12. ANSON, B. J.; CAULDWELL, E. W.; PICK, J. W. and BEATON, L. E.: The anatomy of the pararenal system of veins, with comment on the renal arteries. *J. Urol.* 60: 714–737 (1948).
13. ANSON, B. J. and KURTH, L. R. E.: Common variations in the renal blood supply. *Surg. Gynec. Obstet.* 100: 156–162 (1955).
14. ASK-UPMARK: s. LÖFGREN, F.
15. BACHRACH, J.: Eine gelungene Heminephrektomie bei verdoppeltem Ureter und Nierenbecken. *Z. urol. Chir.*
16. BABICS, A. und RÉNITY-VAMOS, F.: Das Lymphgefäßsystem der Niere und seine Bedeutung in der Nierenpathologie und Chirurgie (5, Budapest 1947).
17. BARDENHEUER, H.: Quere Nierenresektion. *Arch. klin. Chir.* 42: 370–374 (1891).
18. BAUER, H. and FORBES, G. L.: Unilateral renal arterial obstruction associated with malignant nephrosclerosis confined to opposite kidney. *Amer. Heart J.* 44: 634–640 (1952).
19. BARTH, A.: Nierenbefund nach Nephrotomie. *Arch. klin. Chir.* 46: 418–429 (1893).
20. BELLOCUE, PH. et ESCANDE, F.: Topographie des Calices et du bassin. *Bibl. anat.* 21: 47–64 (1911), Paris.
21. BELT, A. E. and JOLSON, J. J.: The effect of ligation of branches of the renal artery. *Arch. Surg.* 10: 117–129 (1925).
22. BENJAMIN, H. B.; BARTENBACH, G. and ZEIT, W.: The importance of vasa vasorum of the aorta. *Surg. Gynec. Obstet.* 110: 224–228 (1960).
23. BIBUS, B.: Die Nierenteilresektion – Indikation und Technik. *Urol. int.* 5: 87–126 (1957).
24. BIBUS, B. und HOHENFELLNER, R.: Zur konservativ-chirurgischen Behandlung der Hydronephrose. *Urol. int.* 3: 190–221 (1956).
25. BIBUS, B.: Nephrotomie und Pyelotomie. *Z. Urol.* 30: 456–480 (1936).
26. BIRCHALL, R.; BATSON, H. H. and MOORE, C. B.: Hypertension due to unilateral renal arterial obstruction. Preliminary observations on contribution of differential renal clearances studies. *Amer. Heart J.* 56: 616–628 (1958).
27. BISCHOFF, P.: Organerhaltende Nierenoperationen. *Z. Urol. Sonderheft 0*: 201–223 (1954).
28. BÖMINGHAUS, H.: Urologie (Banaschewsky-Verlag, München 1954 und 1960).
29. BÖMINGHAUS, H.: Partieller Niereninfarkt und Hochdruck als Folge der Unterbindung akzessorischer Gefäße. *Langenbecks Arch.: vide Arch. klin. Chir.* 273: 393–397 (1953).
30. BÖMINGHAUS, H. und GÖTZEN, F.: Über Hochdruck bei einseitiger Nierenerkrankung. *Z. Urol.* 45: 472–586 (1952).
31. BÖMINGHAUS, H.: Zur Pathogenese der Hydronephrose. *Langenbecks Arch.: vide Arch. klin. Chir.* 158: 445–455 (1930).
32. BOCKSTEIN, J. J. and ABRAMS, H. L.: Surgically correctable renal hypertension. *Radiology* 75: 207–214 (1960).
33. BORRELLI, C.; COLOMBO, P. e GIRARDI, A.: Le reseccioni segmentalis del rene. Contributo sperimentale. *Arch. ital.* 27: 103–112 (1954).
34. BORHANI, N. O. and LEE, R. C.: Primary hypertension and hypertensive disease in early childhood. *Amer. Heart J.* 55: 769 (1958).
35. BRAUDE, A. J.; SHAPIRO, A. P. and SIEMIENSKI, J.: Hematogenous pyelonephritis in rats I: Its pathogenesis when produced by a simple new method. *J. clin. Invest.* 34: 1489–1497 (1955).
36. BRAUS, H.: Anatomie des Menschen, 2. Bd. Eingeweide (Springer-Verlag, Berlin 1928 und 1956).
37. BREDT, H.: Pathologie und Pathogenese der arteriellen Gefäßversorgung. *Langenbecks Arch.: vide Arch. klin. Chir.* 292: 166–172 (1959).

38. BRÖDEL, M.: The intrinsic blood vessels of the kidney and their significance in nephrotomy. *Bull. John Hopkins Hosp.* 12: 10–13 (1901).
39. BROWN, J. J.; PEART, W. S.; OWEN, K.; ROBERTSON, J. J. S. and SUTTON, D.: Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Brit. med. J.* 2: 327–338 (1960).
40. BRUST, A. A.; HOWARD, J. M.; BRYANT, M. R. and GODWIN, J. T.: Arteriosclerosis of the abdominal aorta with stenosis of the renal arteries and hypertension. *Amer. J. Med.* 27: 793–802 (1959).
41. BRYANT, M. T.; KAFMANN, J. A.; FOWLER, M. F. and EVANS, A. R.: Acute occlusions in renal vascular pedicle. *Sth med. J.* 50: 1514–1517 (1957).
42. BÜCHNER, F.: Spezielle Pathologie (Urban u. Schwarzenberg, München und Berlin 1956).
43. CADILLI, O. e SOMMARIVA, V.: Importance dello studio su plastico in pathologica renale. *Minerva chir.* 11: 749–771 (1956).
44. CALLANDER, S.: Surgical anatomy (Saunders Cie., Philadelphia and London 1952).
45. CAMP DE, P. T. and BIRCHALL, R.: Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension. *Surg. J.* 43: 134–152 (1958).
46. CAMP DE, P. T.; SNYDER, C. H. and BOST, R. B.: Severe hypertension due to congenital stenosis of artery to solitary kidney: correction by spleno-renal arterial anastomosis. *Arch. Surg.* 75: 1023–1026 (1957).
- 46.a CAMP DE, P. T.: Correctable hypertension. *Dis. Chest.* 34: 640–643 (1958).
47. CAMPBELL, M. F.: Resection of the kidney. *J. amer. med. Ass.* 117: 1223–1229 (1941).
48. CARSON, W. J. and GOLDSTEIN: Experimental nephrotomies. *J. Urol.* 15: 505–516 (1926).
49. CASTILLO, P. A. and BARRERA, F.: Human hypertension due to thrombotic occlusion of both renal arteries. Report of a case “cured” by surgical removal of the thrombus. *Amer. Heart J.* 56: 769 (1958).
50. CHIEVITZ, J. H.: Beobachtungen und Bemerkungen an Säugetiernieren. *Arch. Anat. Physiol Supp.* 11: 80–107 (1897).
51. CHUTE, E.: The thoraco-abdominal incision in urological surgery. *J. Urol.* 65: 784–799 (1951).
52. CHUTE, E.: The thoraco-abdominal incision in urological surgery. *J. Urol.* 61: 688–694 (1949).
53. CHUTE, R. and KERR, W.: The value of thoraco-abdominal incision. *New Engl. J. Med.* 11: 951–960 (1949).
54. CIBERT, J.: Partial nephrectomy in renal tuberculosis. *Brit. J. Urol.* 25: 89–98 (1953).
55. CIBERT, J. et PERRIN, I.: Urologie chirurgicale (Masson, Paris 1958).
56. CLARA, X.: Entwicklungsgeschichte des Menschen (Quelle, Leipzig 1940).
57. CLARKE, B. G.; RUDY, H. A. and LEADBETTER, W. F.: Thoraco-abdominal incision for surgery of renal, adrenal and testicular neoplasmas. *Surg. Gynec. Obstet.* 106: 363–367 (1958).
58. CONNOR, T. B.; BERTHRONG, M.; THOMAS, N. C. and HOWARD, I. E.: Hypertension due to unilateral renal disease with report on functional test helpful in diagnosis. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* 100: 241–276 (1957).
59. CONNOR, T. B.; THOMAS, W. C.; HADDOCK, L. and HOWARD, J. E.: Unilateral renal disease as cause of hypertension: Its detection by ureteral catheterization studies. *Ann. intern. Med.* 52: 544–599 (1960).
60. CORMACK, M. C.; HAZARD, I. B. and POUTASSE, E. F.: Obstructive lesions of the renal artery associated with remediable hypertension. *Amer. J. Path.* 34: 582–582 (1958).
61. CORREA, P. and ARAUJO, J.: Arteritis of the aorta in young woman. *Amer. J. clin. Path.* 29: 560 (1958).

62. COTTALORDA, J.; JEANE et RAMPAL, M.: Documents anatomo – radiologiques de la néphrectomie partielle. *J. Urol.* 61: 889–891 (1955).
63. CULP, S. and HENDRICKS, E. D.: Potentialities of partial nephrectomy. *Surg. Clin. N. America* 39: 887–894 (1959).
64. DANARAJ, T. J. and WONG HEE ONG: Primary arteritis of abdominal aorta in children causing bilateral stenosis of renal arteries and hypertension circulation. 20: 856–863 (1959).
65. DEMING, C. L.: Renal circulation. Following various types of elongation of pyelotomy incisions. *J. Urol.* 20: 713–723 (1928).
66. DEMING, C. L.: Renal circulation. Following various types of nephrotomies. *Amer. J. Surg.* 4: 424–431 (1928).
67. DELPHINO, W.: Hydronephrosen bei Gefäßanomalien. *Klin. radiol. Untersuchung und Spätkontrolle. Pathologica* 45: 189–216 (1954).
68. DUFOUR, A.: La néphrectomie partielle. *J. Urol. med. chir.* 57: 637–657 (1951).
69. EBERHART, C. A. and BANKS, R.: Partial nephrectomy. *Amer. J. Surg.* 18: 684–689 (1952).
70. EDHOLM, F. and SELDINGER: Percutaneous catheterization of the renal artery. *Acta radiol., Stockh.* 45: 15–00 (1956).
71. EKEHORN, G.: Die normalen Nierengefäße können eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Hydronephrose haben. *Arch. klin. Chir.* 82: 955–989 (1909).
72. EISENDRAHT, D. N.: The relations of variations in the renal vessels to pyelotomy and nephrectomy. *Ann. Surg.* 11: 726–743 (1920).
73. ENGEL, W. M. J.: The late results of partial nephrectomy for caliectasis with stone. *J. Urol.* 57: 619–630 (1947).
74. ENGEL, J.: Hypertension of urologic importance. *West. J. Surg.* 66: 210–214 (1958).
75. ENGER-LINDER-SARRE: s. SARRE, H.
76. EUFINGER, H. und GRIESSMANN, H.: Zur Frage der essentiellen Hämaturie. *Z. Urol.* 45: 1–23 (1952).
77. EDSMANN, G.: Angiography and suprarenal angiography. A roentgenologic study of the renal kidney, expansiv renal and suprarenal lesions and renal aneurysms. *Acta radiol., Stockh. Suppl.* 155: 3–141 (1957).
78. FEDOROFF, S. P.: Meine Erfahrungen mit der Nephrolithiasis. *J. Urol.* 22: 123–136 (1928).
79. FELIX, W.: Die Entwicklung der Harnorgane in HERTWIG, O.: *Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere* (G. Fischer, Jena 1906).
80. FELIX, W.: In KEIBEL-MALL: *Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen* (A. Barth, Leipzig 1910–1911).
81. FERRER, J. C.: Obstruction to the venous circulation in the kidney caused by distension of the pelvis and calices. *J. Urol.* 20: 701–711 (1928).
82. FREEMANN, J. and HARTLEY, S.: *J. amer. med. Ass.* 111: 1159–1161 (1938).
83. FRETHEIM, B.: Transverse nephrolithotomy. *Acta chir. scand.* 114: 414–417 (1958).
84. FRIMAN-DAHL, J.: Selective angiography in renal tuberculose. *Acta radiol., Stockh.* 49: 31–41 (1958).
85. FUCHS, F.: Untersuchungen über die innere Topographie der Niere. *Z. urol. Chir. Gynäk.* 18: 164–180 (1925).
86. FUCHS, F.: Die Hydromechanik der Niere. *Z. urol. Chir. Gynäk.* 33: 1–144 (1931).
87. GÉRARD, G.: *Manuel d'anatomie humaine* (Masson, Paris 1921).
88. GÉRARD, G. et CASTIAUX, P.: Territoires artériels dans le rein humain. *Bibl. anat. Suppl.* pp. 156–161 (1904).
89. GIFFORD, R. W. jr.: Curable hypertension. *J. Lancet* 78: 472–477 (1958).

90. GOBULEW, S. and HOU-JENSEN:
91. GOLDBLATT, H.: The renal origin of hypertension (Thomas, Springfield Ill. 1948).
92. GOLDBLATT, H.: Renal humoral (Pressor) versus renoprival (Antipressor) hypertension. *J. Mt Sinai Hosp.* 24: 907-912 (1957).
93. GOLDSTEIN, A. E. and CARSON, W. J.: Experimental nephrotomies without sutures in dogs with single kidney. *J. Urol.* 15: 505-516 (1926).
94. GOTSTEIN, G.: Nephrolithiasis. *Handbuch der Urologie, IV.* (Springer, Berlin 1927).
95. GRAVES, F. T.: The anatomy of the intrarenal arteries in health and disease. *Brit. J. Surg.* 43: 605-616 (1956).
96. GRAVES, F. T.: The anatomy of the intrarenal arteries and its applications to segmental resection of the kidney. *Brit. J. Surg.* 42: 132-139 (1955).
97. GRAVES, F. T.: The variations of renal arteries. *J. Anat.* 90: 553-558 (1956).
98. GRÉGOIRE, R.: Circulation artérielle et veineuse du rein. *Bulletins et mémoire de la société anatomique de Paris* 81: 193-207 (1906).
99. GREIFENHAGEN, W.: Über die Nephrolithotomie vermittelst des Sektionsschnittes. *Arch. klin. Chir.* 48: 932-954 (1894).
100. GYÖRI, E.: Beiträge zur pathologischen Anatomie. 112: 187-192 (1952).
101. HABERER v., H.: Experimentelle Untersuchungen über Nierenreduktion und Funktion des restierenden Parenchyms. *Mitt. Grenzgebiete der Med. u. Chir.* 17: 57-166 (1907).
102. HABERER v., H.: Beitrag zu den Gefahren der Nephrotomie. *Beitr. klin. Chir.* 79: 120-128 (1912).
103. HAGGERTY, R. J.; MARONEY, M. W. and NADAS, A. S.: Essential hypertension in infancy and childhood. Differential diagnosis and therapy. *Amer. J. Dis. Childh.* 92: 535 (1956).
104. HAENSELT, V.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Häufigkeit überzähliger Gefäße und gefäßbedingter Hydronephrosen. *Z. inn. Med.* 5: 456-463 (1950).
105. HAFNER, E.: Die arterielle Gefäßversorgung der Niere. Ein Beitrag zur Nierenteilresektion. *Urol. int.* 7: 328-339 (1958).
106. HAMPERL, H. and DALLENBACH, F. D.: Extra vasation and precipitation of urine in hilus of kidney. *J. Mt Sinai Hosp.* 24: 929-934 (1957).
107. HANLEY, H. G.; RICHES, E. W.; JACOBS, A.; STEWART, H. H.; DIX, V. W.; BADENOCH, A. W. and POCOCK, J. A.: Discussion of partial nephrectomy. *Proc. roy. Soc. Med.* 43: 1027-1042 (1950).
108. HARTWICH, H.: s. SARRE, H.
109. HAUCH, E.: Die Arterien der gesunden und kranken Niere im Röntgenbild. *Fortschr. Röntgenstr.* 20: 172-182 (1919).
110. HEIDENHAIN, M.: Synthetische Morphologie der Niere des Menschen (Brill, Leyden 1937).
- 110.a HOWARD, J. W.; BERTHRONG, M.; GOULD, D. M. and YENDT, E. R.: Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* 94: 51-00 (1954).
111. HELLSTRÖM, J.: Über die Varianten der Nierengefäße. *Z. urol. Chir. Gynäk.* 24: 253-276 (1928).
- 111.a HELLSTRÖM, J.: Some observations on the removal of kidney stones by means of pyelolithotomy in situ. *Acta chir. scand.* 98: 442-458 (1949).
112. HELLSTRÖM, J.: Zur Kenntnis der Doppelnieren. *Z. urol. Chir. Gynäk.* 23: 31-56 (1927).
113. HERBST, R. H. and POLKEY, H. J.: Renal resection: an experimental study of postoperative function. *Surg. Gynec. Obstet.* 51: 213-216 (1930).
114. HERMANN, M. W.: Über Nierenerspaltung. *Dtsch. Z. Chir.* 73: 137-164 (1904).

115. HIGGINS, C. G.: Urology—from 1903 to 1955. Collective review. *Int. Abstr. Surg.* 101: 1–40 (1955).
116. HOU-JENSEN, H. M.: Die Verästelung der A. renalis in den Nieren des Menschen. Eine historisch-anatomische Untersuchung. *Z. Anat. EntwGesch.* 91: 1–130 (1930).
117. HOVELAQUE, A. et TURCHINI, J.: Anatomie et histologie de l'appareil urinaire (Gaston, Paris 1938).
118. HOXIE and GOGGIN: *Arch. int. Med.* 65: 587–594 (1940) (zitiert nach BÖMINGHAUS Nr. 29).
119. HRYNTSCHAK, R. und MEUSER, H.: Die Stellung der Nierenresektion in der Behandlung der Nierensteinkrankheit. *Wien. klin. Wschr.* 00: 644–674 (1950).
120. HUMPHRIES, A. W. and POUTASSE, E.: Technic of arterial grafting for renal artery stenosis causing hypertension. *Surg. Gynec. Obstet.* 105: 764–765 (1957).
121. HUSSAR, A. E. and BORNSTEIN, S.: Sudden onset of hypertension caused by thrombosis of the renal arteries (Goldblatt phenomenon). *N.Y. St. J. Med.* 54: 1670 (1954).
122. HYRTL, J.: Über die Injektionen der Wirbelthiernieren und deren Ergebnisse. Sitzungsbericht der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Mathem.-naturw. schftl. Klasse Wien 47: 146–204 (1863).
123. HYRTL, J.: Die Korrosionsanatomie (Braumüller, Wien 1873).
124. HYRTL, J.: Das Nierenbecken der Säugetiere und des Menschen. Denkschriften der Wiener Akademie der Wissenschaften. Mathem.-naturwissenschaftl. Klasse 107 (1872).
125. HYRTL, J.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen (Braumüller, Wien 1882).
126. ISAAC, F.; BREM, TH. H.; TEMKIN, E. and MIVTUS, H. J.: Congenital malformation of renal artery, cause of hypertension. *Radiology* 68: 679–688 (1957).
127. ISAACSON, C. and WAYBURN, S.: Malignant hypertension in child due to unilateral kidney disease. *Arch. Dis. Childh.* 32: 106–110 (1957).
128. JANSEN, P.: Chirurgische Anatomie und allgemeine Operationslehre. *Handbuch der Urologie I* (Springer, Berlin 1926).
129. KATZENSTEIN, S.: *Virchows Archiv* 182: 327–336 (1905) (zit. nach-SARRE).
130. KAUFMANN, J. J. and GOODWIN, W. E.: Renal lymphatics III. Clinical implications and experiments of nature. *Amer. int. Med.* 49: 109–119 (1958).
131. KHOURY, E. N.: Technique to determine the operations area of renal parenchyma, supplied by an aberrant vessel. *J. Urol.* 76: 149–150 (1956).
132. KLAPPROTH, H. J.: Distributal of renal arterial circulation in the dog. *J. Urol.* 82: 417–423 (1959).
133. KLAPPROTH, H. J.; TAKAGI, H. and CORORAN, A. C.: Segmental renal ischemic atrophy. *Surgery* 46: 1084–1093 (1959).
134. KOLSTER, R.: Studien über Nierengefäße. *Z. Morph. Anthropol.* 4: 179–197 (1902).
135. KRETSCHMER, H. L.: Resection of the kidney. *Surg. Gynec. Obstet.* 60: 984–995 (1935).
136. KÜGELGEN VON, A. B.; KUHLO, W. und OTTO, K. L. J.: Die Gefäßarchitektur der Niere, Untersuchungen an der Hundeniere (Thieme-Verlag, Stuttgart 1958).
137. KÜMMELL, H.: Zur Resektion der Nieren. *Arch. klin. Chir.* 46: 310–320 (1893).
138. KUPFER, C.: Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtssystems. *Arch. mikr. Anat.* 1: 233 (1895).
139. KUPRIJANOFF, P. A.: Das intrarenale arterielle System gesunder und pathologischer Nieren. *Dtsch. Z. Chir.* 188: 206–220 (1924).
140. KUSUNOKI, T.: Partial nephrectomy. *Urol. int.* 1: 243–255 (1955).
141. LAFORET, E. G.: Malignant hypertension associated with unilateral renal artery occlusion. *Ann. intern. Med.* 38: 667 (1953).

142. LAIDLAW, J. C.; YENDT, E. R. and GORNALL, A. G.: Hypertension caused by renal artery occlusion simulating primary aldosteronism. *Metabolism* 9: 612-623 (1960).
143. LANGEMARK, O.: Die Nephrotomie und ihre Folgen. *Beitr. klin. Chir.* 35: 104-125 (1902).
144. LARGET, F.: Sur l'anatomie de l'artère rénale et son mode de distribution dans le parenchyme rénal. *Sem. Hôp. Paris* 31: 39-44 (1955).
145. LATTIMER, I.: Partial resection of kidney for tuberculosis. *J. Urol.* 73: 355-459 (1955).
146. LEADBETTER, G. W.: A new technique for replacement of the renal artery. *Surg. Gynec. Obstet.* 108: 500-501 (1958).
147. LEADBETTER Jr., G. W.: Renovascular hypertension treated by thrombened-arterectomy. *New Engl. J. Med.* 262: 29-31 (1960).
148. LENHOSSEK, J.: Das Venensystem der Niere. *Virchows Arch.* 68: 364-380 (1876).
149. LIEK, E.: Die arteriellen Kollateralbahnen der Niere. *Arch. Path.* 220: 275-282 (1915).
150. LINDER, F.: Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Hyper-tonie bei chirurgischen Nierenerkrankungen. *Langenbecks Arch.: vide Arch. klin. Chir.* 262: 320-384 (1949).
151. LINDER, F.; RÜCKER, G.; SCHMITZ, W. und PORSTMANN, W.: Alloplastische Arterientransplantate in der Behandlung von zerebralen, viszeralen und renalen Durchblutungsstörungen. *Med. Klin.* 56: 568-573 (1961).
152. LITTEN, M.: Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. *Z. klin. Med.* 1: 131-227 (1880).
153. LÖFGREN, F.: Das topographische System der malpighischen Pyramiden der Menschenniere (Berlingska Boktryckeriet, Lund 1949).
154. LÖFGREN, F.: Some features in the renal morphogenesis and anatomy with practical considerations. *Kungl. fysiografiska sällskapets, Lund Föreläsningar* 26: 1-9 (1956).
155. LÖFGREN, F.: An attempt at homologizing different types of pyelus (renal pelvis). *Urol. int.* 5: 1-20 (1957).
156. LOWSLEY, O. S. and BISHOP, C. C.: A new method of repairing kidney wounds. *Surg. Gynec. Obstet.* 57: 494-500 (1953).
157. LUKE, I. C. and LEVITAN, B. A.: Revascularisation of the kidney in hypertension due to renal artery stenosis. *Arch. Surg.* 79: 269-275 (1959).
158. LUTZEYER, W.: Die Nierenteilresektion im Tierexperiment. *Z. Urol. Sonderband* 00: 374-176 (1958).
159. MARCOLIN, E. G.; MERILL, I. P. and HARRISON, I. H.: Diagnosis of hypertension due to occlusion renal artery. *New Engl. J. Med.* 256: 581-588 (1957).
160. MARION, G.: La pyélotomie élargie. *J. d'urologie* 13: 1-8 (1922).
161. MARSHALL, E. K. and CRANE, M. M.: The influence of temporary closure of the renal artery on the amount and composition of urine. *Amer. J. Physiol.* 64: 387-403 (1925).
162. MARSHALL, D. F. and DRAKS, E. H.: Transthoracic nephrectomy. *J. Urol.* 62: 255-259 (1949).
163. McDONALD and KENNEL, J. M.: Intrarenal distribution of multiple renal arteries. *J. Urol.* 81: 25-26 (1959).
164. MARWEDEL, G.: Querer Nierensteinschnitt. *Zbl. Chir.* 34: 875-879 (1907).
165. MAZZA, E.: Appunti di anatomia delle arterie renali nell'uomo. *Minerva chir.* 9: 738-742 (1954).
166. MERKLIN, R. J. and MICHELS, N. A.: The variant renal and suprarenal blood supply. *J. int. Coll. Surg.* 29: 41-76 (1958).

167. MINAMI, T.: Partial nephrectomy in renal tuberculosis. *Urol. int.* 5: 358–372 (1957).
168. MÖLLENDORFF VON, W.: Exkretionsapparat. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen Bd. 7 (Springer-Verlag, Berlin 1930).
169. MOORE, J. E. and CORBETT, J. F.: The damage done to kidney. *Ann. Surg.* 53: 373–377 (1911).
170. MORINO, F.; ROBECCHI, M. und TARQUINU, A.: Angiographische Methoden der urologischen Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der selektiven Angiographie mittels Katheterismus von der A. brachialis aus. *Minerva chir.* 11: 844–861 (1956). 193 Lit.-angaben.
171. MARINO, F.; OLIVERO, S.; QUAGLIA, C.; ROBECCHI, M. et TARQUINI: L'artériographie sélective, nouvelle méthode d'angiographie rénale. *Urol. int.* 4: 321–334 (1957).
172. MORRIS, G. C.; BAKEY DE, M. E.; COOLEY, D. A. and CRAWFORD, E. S.: Surgical treatment of renal hypertension. *Ann. Surg.* 151: 854–866 (1960).
173. MORTENSEN, H.: Transthoracic nephrectomy. *J. Urol.* 60: 855–858 (1948).
174. MURPHY, J. J. and BEST, R.: The healing of renal wounds. *J. Urol.* 78: 504–509 (1957).
175. MURRAY, J. E.; MERILL, J. P. and HARRISON, J. H.: Kidney transplantation between seven pairs of identical twins. *Ann. Surg.* 148: 343–359 (1958).
176. NARATH, P. A.: Renal pelvis and ureter (Grune and Stratton, New York 1951).
177. NARAT, J.; LOEF, J. and NARAT, M.: On preparation of multicolored corrosion specimen. *Anat. Rec.* 64: 155–159 (1935).
178. NEELY, W. A. and TURNER, M. D.: The effect of arterial and venous occlusion on renal bloodflow. *Surg. Gynec. Obstet.* 108: 669–672 (1959).
179. NGUYEN-HOU et Cop.: Etude expérimentale de la segmentation vasculaire du rein. *Lyon chir.* 55: 58–69 (1959).
180. NISSEN, R.: Subdiaphragmatische retroperitoneale Geschwülste. *Helv. chir. Acta* 27: 322–374 (1960).
181. O'CONNOR, V. J. and HEAD, J. R.: Transthoracic nephrectomy. *Surg. Gynec. Obstet.* 89: 599–604 (1949).
182. OWEN, K.: Hypertension and renal artery disease. *Brit. J. Urol.* 31: 414–418 (1959).
183. PAGE, I. H.; DUSTAN, H. P. and POUTASSE, E. F.: Mechanisms, diagnosis and the treatment of hypertension of renal vascular origin. *Ann. intern. Med.* 51: 196–211 (1959).
184. PALUMBO, V.: Anatomisch-radiologische Studie über das Verhalten der Nierenarterie beim Menschen mit besonderer Beziehung zur Nephro-Angiographie und zur konservativen Nierenchirurgie. *Arch. ital. Urol.* 25: 329–355 (1952).
185. PARRY, W. L. and FINELLI, J. F.: Some consideration in the technique of partial nephrectomy. *J. Urol.* 82: 562–562 (1959).
186. PAOLI, M.: Etude expérimentale du rein. *Int. med. Kongr.* 10: 248–250 (1890) (August Hirschwald, Berlin 1891).
187. PARTON, C. W. and NABSTETH, D. C.: Spleno-renal arterial anastomosis in treatment of renal artery: report of case. *New Engl. J. Med.* 259: 384–387 (1958).
188. PETERS, W.: Zur Reaktion der Niere. *Beitr. klin. Chir.* 129: 716–724 (1933).
189. PICK, J. W. and ANSON, F. W.: Renal vascular pedicle, anatomical study of 430 body-halves. *J. Urol.* 44: 411–434 (1940).
190. PUIGVERT, A.: La néphrectomie partielle pour tuberculose. *Urol. int.* 1: 199–209 (1955).
191. POUTASSE, E. F.: Surgical treatment of renal hypertension. Results in patients with occlusive lesion of renal arteries. *J. Urol.* 82: 403–411 (1959).
192. PRIWES, M. G.: Innere Topographie des arteriellen Systems der Niere und des Nierenbeckens der Haustiere. *Z. urol. Chir. Gynäk.* 40: 259–261 (1935).

193. RAVICH, A.: Hypertension: A new clinical concept of its etiology. *J. Urol.* 46: 641–658 (1946).
194. REGAN and CRABTREE: Renal infarction. *J. Urol.* 59: 981–982 (1948) (zit. nach BÖMINGHAUS Nr. 29).
195. RENON, C. H. et ILLES, J.: La néphrectomie partielle réglée. *Presse méd.* 66: 259–261 (1958).
196. ROB, C.: Chirurgische Eingriffe zur Wiederherstellung der arteriellen Strombahn. *Triangel (Sandoz) V*: 69–75 (1961).
197. RÖPKE, W.: Die Folgen der Nephrotomie für die menschliche Niere. *Arch. klin. Chir.* 84: 869–897 (1913).
198. ROLNICK, H. C.: Nephrostomy. Some clinical and experimental observations. *Surg. Gynec. Obstet.* 67: 224–233 (1938).
199. ROSENSTEIN, P.: Nierenspaltung ohne Parenchymnaht zur Verhütung der Nachblutung. *Arch. klin. Chir.* 154: 79–97 (1929).
200. SARRE, H.: Nierenkrankheiten (Thieme, Stuttgart 1960).
201. SAURAMO, H.: Über die Blutgefäße der Niere und die hinter der Aorta verlaufende linke Nierenvene (Ann. academie scientiarum fennicae, Helsinki 1944).
202. SCHMERBER, R.: Recherches anatomiques sur l'artère rénale. Thèse de la fac. med. Lyon 1895).
203. SCHUMLANSKI, S. and HOU-JENSEN:
204. SCHUMMER, A.: Vereinfachtes Plastoid-Korrosionsverfahren. *Int. Anat. Anzeiger* Bd. 98, H. 16/17.
205. SEBASTIANI, M. e PICCINO, A.: Contributo allo studio dell'arteria renale. *Chir. Pat. sper.* 3: 203–210 (1955).
206. SEIDENBERG, P. S.; THOMAS, C. L. and HURWITT, E. S.: Replacement of right renal artery by splenic or inferior mesenteric arteries. *J. Mt Sinai Hosp.* 24: 1200–1206 (1957).
207. SELDOWITSCH, J. P.: Über die Multiplizität der Nierenarterie und deren chirurgische Bedeutung. *Langenbecks Arch.: vide Arch. klin. Chir.* 89: 1071–1112 (1909).
208. SEMB, C.: Renal-tuberculosis and its treatment by partial resection of the kidney. *Acta chir. scand.* 98: 457–475 (1949).
209. SEMB, C.: The selective principle in the treatment of urogenital tuberculosis. Partial resection of the kidney and of the ureter. *Urol. int.* 1: 359–395 (1955).
210. SEMB, C.: Partial resection of the kidney. *Acta chir. scand.* 109: 360–366 (1955).
211. SEMB, C.: Partial resection of the kidney. Anatomical and clinical aspects. *Ann. Surg.* 19: 137–155 (1956).
212. SEMB, C.; KOLBERG, A.; HOEG, K. and KILF: Functional tests in selective kidney surgery. *Acta chir. scand.* 109: 248–254 (1955).
213. SHAPIRO, A. P.; BRAUDE, A. L. and SIEMIENSKI, J.: Hematogenous pyelonephritis in rats IV. *J. clin. Invest.* 38: 1228–1240 (1959).
214. SHUCKSMITH, H. S. and WOLSON, G.: Aortic thrombosis causing hypertension. *Lancet* 1: 75 (1959).
215. SIMON, W.: Experimentelle Studien an der menschlichen Niere über Folgen der Nephrotomie. *Beitr. klin. Chir.* 59: 399–420 (1908).
216. SLAUGHTER, G. W.: Renal bisection. *J. Urol.* 68: 17–27 (1952).
217. SMITHIUS, TH.: The problem of renal segmentation in connection with the modes of ramification of the renal artery and the renal vein. *Arch. chir. neerl.* 7: 227–241 (1955).
218. SIGEL, A.: Die anatomische Grundlage der partiellen Nephrektomie. *Urol. int.* 11: 154–171 (1961).
219. STAMEY, TH. A.: Commentar in *Jearbook of Urology* 1960/61, S. 99.
220. STAUBESAND, I.: Die Blutstrombahn des Nierenbeckens als Quelle renaler vasa privata. *Verhandlungen der anatom. Gesellschaft in Freiburg* 1957.

221. STEWART, C. F.: Arteriosclerosis of the renal artery orifices with severe hypertension. J. amer. med. Ass. 114: 2099 (1940).
222. STIRLING, W. P.: Aortography, its application in urological and some other conditions (Livingstone, London 1957).
223. THELEN, A. und WIEGERS, H.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Frage der sog. essentiellen Hämaturie. Langenbecks Arch.: vide Arch. clin. Chir. 277: 547–585 (1954).
224. THELEN, A. und KUHLO, W.: Erfahrungen mit der Polresektion in der Behandlung der Nierensteinkrankheit. J. Urol. 251: 410–416 (1959).
225. THOREN, L.: The cause and incidence of delayed nephrectomy after resection of the kidney. Acta chir. scand. 101: 291–302 (1951).
226. TIGERSTEDT und BERGMANN: s. SARRE, H.
227. TILMANN, H.: Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Wunden der Leber und Niere. Virchows Arch. 78: 437–491 (1879).
228. TORLOIS, M. C. A.: Les lobes artériels (Thèse, Drouillard, Bordeaux 1955).
229. TORASSA, G. L.: Surgical principles of incising the renal parenchyma. Calif. Med. 75: 345–350 (1951).
230. TUFFIER, TH.: Etudes expérimentelles sur la chirurgie du rein (Steinkeil, Paris 1889). Original nicht erhältlich.
231. VOGLER, E. und HERBST, R.: Angiographie der Niere (Thieme-Verlag, Stuttgart 1958).
232. WEINSTEIN, P. P.; COUNTIES, E. S. and DERBES, V. S.: Renal vessels in 203 cadavers. Urol. cutan rev. 44: 137–139 (1940).
233. WENZEL, O.: Partielle Resektion der Niere. J. Urol. 43: 452–456 (1937).
234. WEYDE, R.: Die abdominale Arteriographie insbesondere bei Nierenkrankheiten. Radiol. clin. 23: 313–325 (1954).
235. WEYENETH, R. et BAEZNER, C.: La néphrectomie partielle et ses indications. Schweiz. med. Wschr. 00: 617–623 (1956).
236. WHITE, H. G.: The excretion of sodium in relation to glomerular filtration in "transaction of the second conference" (J. Macy Foundation, New York 1950).
237. WIART, P.: Note sur le mode de division de l'artère rénale et les rapports de ses branches au niveau du hile. Bull. Soc. Anat. Paris 11: 564–658 (1897).
238. WILDBOLZ, H.: Über Folgen der Nierenerspaltung. Dtsch. Z. Chir. 81: 34–62 (1906).
239. WILLE-BAUMKAUFF, H.: Ein Beitrag zur Arteriographie der Nieren (Gustav-Fischer-Verlag, Jena 1950).
240. WILSON, C. and BYRON, F. B.: Vicious circle in chronic brights disease. Experimental evidence from hypertensive rat. Quart. J. Med. 10: 65 (1941).
241. WOLFF, A.: Ein Beitrag zur Lehre zum arteriellen Gefäßsystem der Niere. Dissertation (Berlin 1910).
242. WOLFF, M.: Die Nierenresektion und ihre Folgen (Hirschwaldsche Buchhandlung, Berlin 1900).
243. WYLIE, E. J. and WELLINGTON, J. S.: Hypertension caused by fibromuscular hyperplasia of the renal arteries. Amer. J. Surg. 100: 183–193 (1960).
244. YUNK, W. P. and FORSYTHE, W. M. E.: Calyceal resection: Rapport of clinical and experimental cases. J. Urol. 46: 396–411 (1941).
245. ZONDEK, M.: Das arterielle Gefäßsystem der Niere und seine Bedeutung für die Pathologie und Chirurgie der Niere. Arch. klin. Chir. 59: 588–599 (1899).
246. ZONDEK, M.: Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie (Hirschwaldsche Buchhandlung, Berlin 1903).
247. ZONDEK, M.: Beitrag zu den Gefahren der Nephrotomie. Bruns Beitr. klin. Chir. 79: 716–720 (1912).
248. BOIJSEN, E.: Angiographic studies of the Anatomy of single and multiple renal arteries. Acta radiol. Suppl. 183 (1959) Stockholm.